FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1924 — **THÈSE** — N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louis-Eugène-Emile LEBÉE

Né le 31 Août 1891, à Villemoisson-sur-Orge (Seine-et-Oise)
Interne des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU PRONOSTIC DES ENDOCARDITES AIGUËS & SUBAIGUËS CHEZ L'ENFANT

Travail de la Clinique Médicale des Enfants

(Hôpital des Enfants-Malades : Professeur P. NOBÉCOURT)

Président : M. NOBÉCOURT, *Professeur*

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1924

LE DOYEN. . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT. CHAUFFARD. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI . . .	Pathologie médicale.
ALGLAVE . .	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN . .	Pathologie médicale.
BASSET . . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN . .	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE . . .	Chimie biologique.
BRANCA . . .	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET . .	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT . .	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY . . .	Histologie.
CHIRAY . .	Pathologie médicale.
CLERC . . .	
DEBRÉ	Hygiène.
L. de JONG . .	Anatomie pathologique.
DUVOIR . . .	Médecine légale.
FOCALLE . . .	Obstétrique.
HIESSINGER	Pathologie médicale.
JOIX	
LARNIER. . .	Pathologie expérimentale.
LARVIER. . .	Pathologie médicale.
LEITZ-BOYER	Urologie.
LOVELACQUE	Anatomie.
MEUX . . .	Parasitologie.

MM	
LABBÉ(Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER. .	Obstétrique.
LEMAITRE. .	Oto-rhino-laryngologie
LEMIERRE . .	Pathologie médicale.
LEVY-SOLAL.	Obstétrique.
LHERMITTE .	Pathologie mentale.
LIAN.	Pathologie médicale.
MATHIEU . .	Pathologie chirurgicale.
METZGER. . .	Obstétrique.
MOCQUOT .	Pathologie chirurgicale.
MONDOR. .	
MOURE. . .	
MULON. . . .	Histologie.
PHILIBERT. .	Bactériologie.
RIBIERRE . .	Pathologie médicale.
RICHET Fils .	Physiologie.
ROUVIERE . .	Anatomie.
STROHL . . .	Physique médicale.
TANON	Pathologie médicale.
TIFFENEAU .	Pharmacologie et matière médicale.
VAUDESCAL .	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET . .	Pathologie médicale.
WELTER. . .	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
AMUS	Physiologie.
DUGEROT. .	Pathologie médicale.
JÉNIOT. . .	Obstétrique.

MM.	
RETTERER. .	Histologie.
ROUSSY . . .	Anatomie pathologique.

IV — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
AUVRAY . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU .	
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.
LEREBOULLET . . .	Clinique médicale infantile.
LÉRI	Clinique médicale.
LŒPER. . .	

MM.	
OMBRÉDANNE	Clinique chirurgicale i fantile.
PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
RATHERY . .	Clinique médicale.
SCHWARTZ. .	Clinique chirurgicale.
TERRIEN . . .	Cliniq. ophtalmologiqu

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédiq chez l'adulte pour les accidentés du t vail, les mutilés de guerre et les infirm adultes.
FREY	Stomatologie.
N...	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Eco'e a arrêté que les opini émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées com propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni im bation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. NOBÉCOURT

Membre de l'Académie de Médecine

En témoignage respectueux de ma reconnaissance et de mon attachement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Internat provisoire

1920. — M. le Professeur agrégé LAIGNEL-LAVASTINE
— — M. le Professeur agrégé LEREBOULLET.

Internat

1921. — M. le Docteur H. BARBIER.
1922. — M. le Professeur agrégé HARVIER.
1923. — M. le Docteur GANDY.
1924. — M. le Professeur NOBÉCOURT.

A MM. le Professeur QUÉNU, le Professeur WIDAL,
le Professeur CARNOT, le Professeur DUVAL.

A MM. les Professeurs agrégés LEMIERRE, CAMUS,
Anselme SCHWARTZ, ABRAMI, MATHIEU, MOURE, Robert DEBRÉ.

A MM. les Docteurs MOSNY-*(in memoriam)*, MILIAN,
AMEUILLE, Guy LAROCHE, TIXIER
Médecins des Hôpitaux

A MM. les Docteurs LABEY, CHIFOLIAU, MÉTIVET, MADIER
Chirurgiens des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur André CANTONNET
Ophtalmologiste des Hôpitaux

A MM. LES DOCTEURS MAILLET, BRAUN, BARON,
ROLLAND, PARAF, M. BARBIER, MOUQUIN, JEAN HUTINEL

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL CANTONNET

Nous tenons à remercier MM. le Professeur NOBÉCOURT, le Professeur Agrégé DEBRÉ, les Docteurs H. BARBIER, APERT, MOUQUIN, PARAF, MATHIEU, JANET, PICHON et MM. KERMORGANT, BIDOT, GARCIN et Mlle PETOT pour les documents qu'ils ont bien voulu nous fournir et les observations inédites qu'ils ont bien voulu nous autoriser à publier dans cette thèse.

DU MÊME AUTEUR :

Un Cas de Maladie de Hodgkin ou Lymphogranulomatose. *Société de Pédiâtrie*, 15 novembre 1921 et *Archives de Médecine des Enfants*, juin 1922, n° 6, p. 338 (en collaboration avec MM. H. Barbier et Reilly).

Pouls lent permanent coexistant avec une communication interventriculaire chez un enfant de quinze ans. *Société de Pédiâtrie*, 17 janvier 1922 (en collaboration avec MM. H. Barbier et Mouquin).

Deux cas d'alvéolite bacillaire initiale rapidement mortelle chez des nourrissons de 3 et 5 mois. Pneumonie bacillaire suraiguë des jeunes enfants. *Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose*, 11 mars 1922 (en collaboration avec MM. H. Barbier et Coanet),

Hémichorée partielle post-hémiplégique. *Société de Neurologie*, 9 mars 1922 (en collaboration avec M. Long, Hospice de Bicêtre, Service du Dr Harvier).

Hyperreflectivité cutanée dans l'hémiplégie infantile. Réflexe unilatéral du peaucier du cou par la percussion à distance. *Société de Neurologie*, 9 mars 1922 (en collaboration avec M. Long, Hospice de Bicêtre, Service du Dr Harvier).

Rhumatisme chronique tuberculeux à forme plastique ankylosante et quasi-généralisée. *Société de Pédiâtrie*, 21 novembre 1922 (en collaboration avec M. le Professeur Agrégé Harvier).

Dystrophies ostéo-musculaires congénitales. Absence des rotules. Troubles de la marche. Hérédité alcoolique. *Société de Pédiâtrie*, 21 novembre 1922 (en collaboration avec M. le Professeur Agrégé Harvier).

Splénomégalie chronique familiale du type Gaucher. *Société Médicale des Hôpitaux*, 12 janvier 1923 (en collaboration avec M. le Professeur Agrégé Harvier).

Scarlatine et diphtérie chez une diabétique de 14 ans. *Paris Médical*, 1er novembre 1924 (en collaboration avec M. le Professeur Nobécourt).

INTRODUCTION

Souvent, chez l'enfant, on ne peut pas s'appuyer sur un diagnostic étiologique pour émettre le pronostic d'une endocardite aiguë ou subaiguë.

Fréquemment chez lui, en effet, l'étiologie d'une endocardite aiguë ou subaiguë est impossible à établir.

D'autre part, dans les cas où l'on croit porter un diagnostic certain, ce diagnostic ne permet pas toujours de préciser le pronostic.

Par contre, abandonnant toute idée de diagnostic étiologique, par un examen clinique approfondi on pourrait, à notre avis, dans une certaine mesure, pressentir l'évolution, non seulement dans les endocardites d'allure nette, mais encore dans de nombreuses FORMES DONT LE PRONOSTIC SEMBLE ÊTRE TOUT D'ABORD INDÉCIS.

Le pronostic d'une endocardite aiguë ou subaiguë dépend, en effet, de deux facteurs : le *degré de l'infection* et *l'état du cœur.*

On cherchera à reconnaître si l'infection se révèle soit par un syndrome infectieux bénin, soit par un syndrome infectieux malin.

A l'examen du cœur, on s'efforcera de dépister une valvulite, une insuffisance cardiaque, une myocardite.

Enfin il faudra rechercher s'il y a ou non association : *péricardite*, symphyse cardiaque et *complications* : pulmonaires et pleurales.

Ces associations et complications doivent être étudiées de très près, car elles déforment le tableau clinique et rendent plus difficile la discrimination entre les divers syndromes :

Syndrome infectieux bénin,
Syndrome infectieux malin,
Syndrome de valvulite,
Syndrome d'insuffisance cardiaque,

dont l'association, variable suivant les malades, régit, pour chaque cas, le pronostic et commande le traitement.

PREMIÈRE PARTIE

Difficulté d'établir chez l'enfant, dans certaines formes d'endocardites, un diagnostic étiologique soit par la clinique, soit par la bactériologie, soit par l'anatomie pathologique.

Difficulté de fonder un pronostic sur un diagnostic étiologique, en admettant que ce diagnostic ait pu être porté de façon certaine.

CHAPITRE I

CHEZ L'ENFANT LA CLINIQUE NE PERMET SOUVENT PAS DE RECONNAITRE L'ÉTIOLOGIE D'UNE ENDOCARDITE

Le syndrome articulaire, en cas de rhumatisme articulaire aigu, est, en règle générale, beaucoup moins bruyant chez l'enfant que chez l'adulte.

« Il ne semble pas douteux que cette jeune malade, atteinte, dès sa première attaque de rhumatisme articulaire aigu, d'une double lésion mitrale, présente actuellement depuis plusieurs mois, sans aucune manifestation articulaire même ébauchée, des poussées successives d'endocardite séparées par des intervalles de sédation. J'insiste sur ce fait qu'une observation attentive n'a pas révélé la moindre, la plus éphémère localisation articulaire. Chez les enfants et même chez les adolescents, comme l'est notre malade, le rhumatisme à prédominance cardiaque et à attaques cardiaques successives n'est pas rare ». (Discussion d'une observation de Ribierre, *in Bulletin Médical*, 5 juin 1924).

Ce peu d'importance des phénomènes articulaires chez les enfants est signalé depuis longtemps.

Voici à ce sujet, ce que dit le Pr Weill (*in Maladie du cœur des enfants*, 1895, Doin, p. 139) :

« L'endocarde peut être la première localisation du rhumatisme qui ne frappe les jointures qu'ultérieurement, soit au bout de quelques jours, soit après un intervalle très long. Dans un cas de Roger, l'endocardite précéda d'un an la poussée articulaire. Dans un fait signalé par Cheadle, une fille de 11 ans, atteinte de fièvre, de palpitations avec accélération du pouls, présenta un souffle diastolique au bout de 4 jours. 14 jours plus tard, on découvrit un léger rhumatisme des deux chevilles. Au bout d'un an, il se déclara une attaque franche de rhumatisme articulaire aigu.

Sur 65 cas (Statistique de Weill et Givre), dans lesquels l'endocardite a été observée au moment de son apparition, 4 fois elle a précédé de quelques jours les manifestations articulaires.....

Le rhumatisme chez l'enfant peut se traduire par des manifestations purement nerveuses, dont la chorée est le type habituel.....

Le rhumatisme affecte encore une forme purement musculaire ou tendineuse qui, chez l'enfant, ne constitue pas une sauvegarde pour le cœur.

Le torticolis appartient aux enfants, le lumbago aux adultes (Roger).

Cheadle a cité plusieurs cas de cardiopathie, relevant de cette origine : chez un enfant de 11 ans, atteint d'insuffisance mitrale et de rétrécissement mitral, il n'y a jamais eu ni rhumatisme articulaire aigu, ni chorée mais on a constaté une impotence du genou avec raideur des tendons du creux poplité. Dans un autre cas, le rhumatisme s'était manifesté par de légères douleurs dans les genoux, mais surtout par un pied bot passager, dû à la contracture de certains muscles. Chez un autre enfant, on observa un matin de la contracture des adducteurs des cuisses, rapprochées l'une de l'autre, avec fièvre passagère, sans arthropathie. La mère de l'enfant était rhumatisante et atteinte de péricardite. »

D'autres fois, il y a uniquement des nodosités sous-cutanées ou nodules de Meynet.

« Voici un fait de nodosité sous cutanée avec endocardite que nous empruntons à Cheadle :

Un enfant de 14 ans, atteint d'insuffisance aortique, présentait à la paume des mains, des nodules sous-cutanés durs, qu'on voyait également aux tendons fléchisseurs des doigts, aux poignets, aux coudes ; seize mois avant, il avait eu un rhumatisme articulaire aigu très léger.....

Quelquefois même, il (le rhumatisme articulaire aigu) se révèle comme unique symptôme, par des douleurs vagues des membres que l'on attribue à la croissance ; elles n'empêchent point l'enfant de rester levé et même de marcher. Si peu marquées qu'elles soient, il ne faut pas les négliger, car elles servent quelquefois à éclairer la pathogénie de ces endocardites dites — idiopathiques — ».

En un autre passage, le Pr Weill insiste encore sur la faible intensité, l'inexistence, même, des manifestations articulaires au cours de nombreuses poussées rhumatismales chez l'enfant.

« Il est vraisemblable qu'un certain nombre d'endocardites de l'enfance relèvent d'une influence rhumatismale, bien que celle ci ne se soit

jamais traduite par des manifestations articulaires. Les nodosités sous-cutanées ou nodules de Meynet sont particulièrement graves pour le cœur, puisque Barlow (*Brit. med. Journal* 1883), dans 27 cas de ce genre, a observé 25 fois des localisations cardiaques. Le rhumatisme musculaire est considéré par tous les auteurs, comme capable d'atteindre l'endocarde ; Roger, Blache en ont rapporté des exemples. Cheadle (Lancet, 1885) en cite plusieurs cas démonstratifs :

J'ai vu 2 endopéricardites graves, consécutives à un torticolis fébrile et un autre cas terminé par la mort, à la suite d'un rhumatisme musculaire des membres inférieurs.....

L'endocardite primitive doit être, sous certaines réserves, rattachée au rhumatisme articulaire aigu. Elle appartient surtout aux 5 premières années de la vie. Observée à ses débuts, elle se présente comme une maladie fébrile plus ou moins grave, avec modifications durables des bruits cardiaques. Elle aboutit à une endocardite chronique, rappelant celle du rhumatisme articulaire aigu. C'est à cette forme qu'il faut rapporter les cardiopathies sans cause appréciable, *qu'on observe dans la seconde enfance.*

L'endocardite idiopathique est assez fréquente, Steffen en a rassemblé 56 cas, dont 9 morts et 18 passés à l'état chronique. Von Dusch compte 15 endocardites idiopathiques sur 45 cas d'endocardites.....

Dans quelques cas, le rhumatisme ne se montre qu'après quelques poussées d'endocardite. Gubler a vu un enfant présenter, en 4 ans, cinq attaques d'endocardite aiguë. Ce n'est qu'à la cinquième que les jointures furent prises.

Cheadle cite plusieurs cas où des enfants, atteints d'endocardite, présentèrent, plus tard, du rhumatisme articulaire aigu et de la chorée. Von Dusch tend à croire que le rhumatisme articulaire aigu des premières années a une affinité spéciale et exclusive pour l'endocarde. *Il est impossible de se prononcer d'une façon absolue sur la nature rhumatismale des endocardites idiopathiques.* Bien des infections, plus ou moins innommées, d'origine intestinale, pneumococcienne, etc..., pourraient être incriminées. »

« C'est au rhumatisme qu'on a rattaché les endocardites idiopathiques, dit le Pr Hutinel, c'est-à-dire celles qui surviennent sans cause appréciable. D'une façon absolue, cette opinion est exacte, mais il ne faudrait pas tomber dans l'exagération. On a le droit d'avouer, dans certains cas, que la cause de l'endocardite est impossible à établir ».

« Rien d'extraordinaire (Marfan *in* Traité de Grancher, Comby, Marfan, 1897, t. I, page 408) : quelquefois quelques vagues douleurs articulaires, l'enfant continue à jouer, en sorte qu'on a cru pouvoir décrire

des endocardites, des péricardites rhumatismales, sans déterminations articulaires.

Enfin il faut savoir que, plus souvent que chez l'adulte, les déterminations cardiaques du rhumatisme, peuvent précéder les fluxions articulaires ».

L'absence de manifestations articulaires ne doit donc pas empêcher de porter, chez l'enfant, un diagnostic de cardiopathie rhumatismale.

D'autre part, nous savons que, chez l'enfant, on peut observer des douleurs articulaires en dehors du rhumatisme franc (1).

« Il résulte de ces chiffres (Pr Weill *in* Traité Grancher, Comby, Marfan, 1897, t. III, page 662), que les formes graves des complications cardiaques se montrent aussi bien dans les rhumatismes légers que dans ceux qui sont intenses ; que la fréquence des localisations endocardiques est plutôt en rapport avec l'évolution récurrente du rhumatisme (86 0/0 dans les rhumatismes récidivants subaigu et aigu) qu'avec la violence même des manifestations articulaires ; que cette dernière circonstance joue un rôle moins marqué chez l'enfant que chez l'adulte, mais appréciable cependant, puisque la forme aiguë du rhumatisme s'accompagne d'endocardite dans 77 0/0 des cas, la forme subaiguë dans 50 0/0, la forme légère dans 33 0/0 ».

De tous ces articles, il ressort nettement *que chez l'enfant doit être soupçonnée de rhumatismale, toute cardiopathie, même grave, dont la cause est inconnue.*

Ces faits ont du reste été classés officiellement au Congrès International de Médecine de 1900 :

« Ce qui constitue le danger de ces rhumatismes, (H. Barbier, *in Congrès int. méd. section de pédiatrie*, p. 520) c'est que souvent ils sont peu accusés, subaigus, traînants, ne s'accompagnant pas de gonflement et de rougeur des jointures, mais se manifestant par des douleurs plus ou moins accusées, durant des semaines, exaspérées par les mouvements et par la pression au niveau des interlignes articulaires, affectant principalement les membres inférieurs, mais souvent aussi se manifestant par un torticolis dont on peut méconnaître la nature articulaire, si l'on n'explore pas les vertèbres cervicales où l'on constate alors l'existence de points douloureux, indices de l'arthrite vertébrale rhumatismale. LE DÉBUT DE CES RHUMATISMES EST SOUVENT MARQUÉ PAR DES PHÉNOMÈNES GÉNÉRAUX : FIÈVRE, CÉPHALÉE, VOMISSEMENTS, ETC., QUI MONTRENT BIEN QUE, CHEZ LES ENFANTS, LE RHU-

(1) Elles sont classiques dans l'endocardite maligne à évolution lente (voir p. 52) sans parler de douleurs de causes toutes différentes : douleurs dite de croissance, etc.

MATISME A PLUS L'ALLURE D'UNE MALADIE INFECTIEUSE GÉNÉRALE QUE D'UNE ARTHROPATHIE MULTIPLE ET QUE LES LOCALISATIONS VISCÉRALES, SUR LE CŒUR EN PARTICULIER, NE SONT PAS EN RAPPORT AVEC L'INTENSITÉ DES MANIFESTATIONS ARTICULAIRES.

LA LOI DE COÏNCIDENCE DE BOUILLAUD, SI SOUVENT VÉRIFIÉE CHEZ L'ADULTE, NE S'APPLIQUE DONC PAS AVEC LA MÊME CERTITUDE CHEZ L'ENFANT. LA PLUPART DES RHUMATISMES QUE J'AI OBSERVÉS ET QUI SE SONT ACCOMPAGNÉS DE COMPLICATIONS PLUS OU MOINS GRAVES DU CÔTÉ DU CŒUR, RENTRENT DANS CETTE CATÉGORIE ».

L'effet du salicylate, pas plus que l'existence de douleurs articulaires, n'est un élément de diagnostic absolument précis. Le salicylate, en plus de son action spécifique probable sur le virus rhumatismal, est, en effet, un analgésique. Il calme les douleurs dans le rhumatisme scarlatin (Obs. III, B... Simonne. Voir p. 38), dans l'endocardite maligne à évolution lente, dans l'érythème noueux, dans la grippe, les phlébites, etc. Il paraît même avoir une action sur la fièvre, notamment dans le rhumatisme scarlatin. Par contre, il y a un certain nombre de cas, même bénins, paraissant rhumatismaux purs, autant qu'on peut le dire, qui, chez l'enfant tout au moins, résistent au salicylate (Voir p. 55 et Obs. XX. P... Pierre, poussée du 26 juin 1924, p. 119 et Obs. XXII. C... Jean, p. 128 poussée de la fin de juillet 1923). Néanmoins, nous pensons, qu'en règle générale, l'action du salicylate est d'un assez grand poids pour le diagnostic (moins cependant que pour le pronostic : ainsi chez un enfant ancien rhumatisant qui fait des accidents d'allure rhumatismale à la fin d'une scarlatine, on peut, par la constatation de l'efficacité du salicylate sur les phénomènes articulaires et surtout sur la fièvre, porter un pronostic bénin, alors qu'on ne peut savoir si l'on se trouve en présence d'un rhumatisme scarlatin ou d'une poussée de rhumatisme articulaire aigu).

La coexistence de péricardite est un argument d'assez grand poids en faveur du rhumatisme articulaire aigu. Cette coexistence de péricardite est loin cependant de pouvoir être considérée comme un véritable signe pathognomonique.

La dilatation cardiaque est un symptôme également en faveur du rhumatisme articulaire aigu (Voir p. 48, p. 64 et suivantes), mais il est évident qu'il ne peut avoir une très grande importance pour le diagnostic.

Ces éléments, on le voit, sont bien insuffisants pour arriver à reconnaître l'étiologie des nombreux cas un peu atypiques, rencontrés assez fréquemment chez l'enfant, et dont beaucoup sont à évolution prolongée.

CHAPITRE II

—

LA BACTÉRIOLOGIE NE PERMET PAS D'AFFIRMER L'ÉTIOLOGIE D'UNE ENDOCARDITE CHEZ L'ENFANT

Classiquement

L'ENDOCARDITE AIGUE SIMPLE BÉNIGNE obéit au salicylate, tout au moins quant à la poussée fébrile et quant à la poussée articulaire. L'hémoculture est négative.

LES ENDOCARDITES RHUMATISMALES MALIGNES DE BARIÉ sont fatales. Les hémocultures y sont négatives.

LA FORME SÉVÈRE DU RHUMATISME CARDIAQUE est fatale. Les hémocultures y sont négatives.

LA PANCARDITE RHUMATISMALE rend, dans la plupart des cas, le sujet définitivement infirme. Son pronostic est, du reste, réservé *quoad vitam*. Les troubles qu'elle détermine sont, suivant les périodes, combattus efficacement tantôt par les tonicardiaques, tantôt par le salicylate. Les hémocultures y sont négatives.

LA FORME PSEUDO-TUBERCULEUSE est fatale. Les hémocultures y sont négatives.

L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE SECONDAIRE DES CARDIAQUES se présente sous trois formes :

dans son type fruste, les hémocultures sont négatives ; le pronostic est presque certainement fatal (1) ;

dans son type infectant subaigu, l'endocardite secondaire ne serait au-

(1) VAQUEZ et LUTEMBACHER admettent que parfois l'endocardite secondaire peut guérir ; mais alors, elle laisse, le plus souvent, des lésions qui modifient profondément l'aspect, l'évolution et le pronostic de la maladie primitive.

C'est à des endocardites infectieuses subaiguës que VAQUEZ rattache les embolies du rétrécissement mitral qui, on le sait, n'entraînent pas un pronostic fatal (p. 269, 384, 386 in VAQUEZ, Mal. du cœur, collect. Gilbert et Carnot, éd. Baillière, 1921).

tre chose que l'endocardite maligne à évolution lente, donc son pronostic est fatal. Les hémocultures sont positives ; on trouve le plus souvent du streptocoque mais quelquefois aussi d'autres microbes, tels que pneumocoque, staphylocoque, etc., et même le méningocoque (Ribierre, Leclerc, Lesieur et Mouriquand).

dans son type peu infectant à prédominance d'accidents emboliques, les hémocultures sont négatives. On pourrait trouver quelquefois des germes à la coupe des caillots. Le pronostic de cette variété est à peu près certainement fatal.

L'ENDOCARDITE MALIGNE A ÉVOLUTION LENTE a un pronostic fatal. Les hémocultures y montrent un streptococcus viridans.

L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE ULCÉRO-VÉGÉTANTE a un pronostic fatal. Les hémocultures y sont positives. On trouverait des microbes variés, mais autres que le streptococcus viridans.

Ces données classiques sont contestées

I. — ***L'hémoculture.***

Classiquement on devrait pouvoir constater, répétons le :

la présence du streptococcus viridans dans l'endocardite maligne à évolution lente ;

la présence d'un microbe variable, autre que le streptococcus viridans, dans les endocardites malignes ulcéro-végétantes ;

des hémocultures négatives dans tous les autres cas.

*
* *

FREUND et BERGER (*Deutsche Medizinische Wochenschrift* (Leipzig), t. L, n° 20, 19 mai 1924), ont eu des hémocultures positives dans 19 cas sur 19 d'endocardite lente : mais, si 16 fois ils ont décelé le streptococcus viridans, 3 fois ils ont obtenu le streptococcus hemolyticus.

Sur 18 endocardites aiguës examinées, ils ont trouvé 3 fois du streptococcus hemolyticus, 14 fois du strepcoccus viridans.

Dans 2 cas de scarlatine sur 3, ils ont obtenu du streptococcus viridans. Ils ont eu du streptococcus viridans dans 2 cas d'angiocholite, dans 2 cas de tuberculose fébrile et aussi dans *14 cas de rhumatisme articulaire aigu*. Ces cas de rhumatisme leur ont donné un total de *23 ensemencements positifs*. (Les auteurs attribuent la fréquence de leurs résultats positifs à la technique qu'ils emploient : Ils prélèvent 5 à 10 cm³ de sang, qu'ils mettent dans un verre stérile et laissent coaguler. Le caillot, après extraction du sérum, est placé dans une fiole d'Erlenameyer renfermant 50 cm³ de bouillon et 5 cm³ de sérum de cheval.

La culture est examinée tous les jours, pendant 5 à 6 jours, par ensemencement de quelques gouttes sur gélose au sang).

Cade, Ravault, Sédallian, à la Société Médicale des hôpitaux le 13 mai 1924, rapportent une observation d'endocardite infectieuse à marche rapide. La maladie, qui a évolué en moins de 2 mois, s'était greffée sur une lésion rhumatismale ancienne.

L'agent pathogène était un streptococcus viridans isolé et identifié, à deux reprises, par l'hémoculture. La température élevée du type typhoïde, la gravité de l'état général, l'existence d'infarctus suppuré de la rate, d'ulcérations de l'endocarde et de sections de cordages valvulaires furent notées dans cette observation.

Clawson, à propos d'une analyse de 72 cas d'endocardite maligne à évolution lente, constate que souvent il a trouvé du streptococcus hémolyticus et non du viridans (*Archives of Internal Medicine*, Chicago, tome XXXIII, n° 2, février 1924).

Libman (de New-York) signale dans sa Communication à l'Académie de Médecine du 7 octobre 1924, et à la Société Médicale des Hôpitaux du 10 octobre, le fait que des malades, atteints d'endocardite subaiguë et ayant des hémocultures positives, peuvent guérir, et il ajoute que : « Dernièrement des formes très bénignes de la maladie ont été décrites. Deux petites invasions endémiques ont été observées avec guérison de presque tous les malades ».

Dans une observation inédite (Obs. I, R... Renée p. 25), qu'a bien voulu nous communiquer M. Debré, une enfant de 13 ans présente une endocardite rhumatismale typique malgré une hémoculture positive et sort guérie de l'hôpital au bout de 1 mois 1/2 de séjour. L'hémoculture, pratiquée le jour de l'entrée par M^lle^ Petot, interne du service, permet à M. Kermorgant de découvrir, entr'autres germes, un streptocoque indifférent et un bacille type coli-paratyphique non agglutinable.

Dans une autre observation (Obs. II, L... Eugène, p. 27), que nous devons à MM. Apert et Kermorgant, l'hémoculture, faite le jour de l'entrée, décèle un streptocoque hémolytique dans le sang d'un enfant qui présente une endocardite rhumatismale des plus bénignes. Cette endocardite dure 3 semaines ; à ce moment, l'enfant sort guéri, après disparition définitive et complète des signes cardiaques pathologiques perçus pendant la durée de la maladie.

*
* *

En regard de ces hémocultures positives, nous mettrons l'opinion d'auteurs qui ont très rarement pu isoler un germe dans le sang de malades présentant les formes, même les plus typiques, d'endocardite

maligne à évolution lente. Freund et Berger rapportent un certain nombre de statistiques où, en moyenne, dans les endocardites malignes à évolution lente, certains auteurs n'ont obtenu que 6 % d'hémocultures positives. Parfois ce pourcentage n'est même pas atteint. M. de Massary, M. Fiessinger à la Société Médicale des Hôpitaux (25 mai 1923) insistent sur la fréquence des hémocultures négatives au cours de l'endocardite maligne à évolution lente (à propos de la discussion d'un cas de tuberculose subaiguë présenté par MM. Daniel Routier et Walser).

Enfin nous rapprocherons des hémocultures négatives constatées au cours des endocardites même les plus malignes, les hémocultures négatives qu'il est classique d'observer au cours des endocardites secondaires des cardiaques, lorsque celles-ci sont à type fruste ou à type peu infectant à prédominance d'accidents emboliques.

*
* *

Nous n'entrerons pas dans la discussion qui sépare les bactériologistes au sujet de la classification des streptocoques.

De même nous n'insisterons pas sur les recherches faites pour découvrir le virus spécifique du rhumatisme.

Qu'on admette l'unité ou la pluralité des streptocoques, qu'on admette que l'on puisse déceler le virus rhumatismal (1), le problème que nous discutons n'est en rien modifié. Au contraire les points à retenir pour estimer la valeur pratique d'une hémoculture, soit comme élément de diagnostic, soit comme élément de pronostic sont, à notre avis, les suivants :

Il y a des exemples d'endocardite bénigne où l'on trouve : soit un streptococcus hemolyticus, soit un streptococcus viridans, soit d'autres germes ; des exemples d'endocardite maligne où le streptococcus viridans n'est pas spécial à la forme lente maligne, et d'autres exemples où cette endocardite maligne à évolution lente donne, soit des hémocultures positives dans lesquelles le germe isolé n'est pas le streptococcus viridans, soit des hémocultures négatives.

D'autre part, la découverte du virus rhumatismal chez un malade n'indiquerait pas, nous semble-t il, fatalement qu'il n'y a pas une infec-

---

(1) Après Meyer, Allaria, Bracht, Waechter, Schurer, Richards, Jackson, etc., qui ont incriminé un streptocoque, après Triboulet, Apert, Beaton et Walcher, Herry, Wassermann, etc., qui ont accusé un diplocoque, après Achalme et Thiroloix qui ont pensé à un bacille, après de Vecchi (1910) et di Vanni (1914) qui ont essayé de transmettre le virus à l'animal, tout dernièrement en avril 1924, sous l'inspiration du Pr Caronia, M. Sindoni et M. Vitetti ont fait des recherches, à la suite desquelles ils ont cru trouver le virus du rhumatisme.

tion d'autre nature associée au rhumatisme, même si les hémocultures ne décelaient pas de germe associé.

Enfin, il n'est pas prouvé que le virus rhumatismal ne peut pas tuer aussi bien qu'un autre germe.

Il en résulte qu'une hémoculture négative, que des hémocultures répétées négatives sont loin d'exclure pour nous la possibilité de syndrome infectieux malin, et que, d'autre part, des hémocultures positives, même quand il s'agit de streptococcus hemolyticus ou viridans, n'ont peut-être pas la valeur pathognomonique au point de vue diagnostic, au point de vue pronostic qu'on tendait à leur accorder jusqu'à présent.

*
* *

Voici les observations que nous ont communiquées M. Debré, Mlle Petot et M. Kermorgant, et M. Apert et M. Kermorgant :

Obs. I. — R... Renée (obs. inédite, que nous devons à l'obligeance de M. R. Debré, de Mlle Petot et de M Kermorgant) 13 ans. Entrée le 11 mai 1924, Hôpital des Enfants Malades.

Entre dans le service pour des douleurs articulaires et une douleur précordiale.

Dans les antécédents : un père rhumatisant et atteint de cardiopathie valvulaire.

L'enfant, jusque là bien portante, ressent, vers le *10 avril*, quelques douleurs articulaires au niveau de la cheville gauche et des genoux. Ces douleurs sont peu intenses et n'empêchent pas la malade de marcher. Elle est cependant fatiguée, sans appétit, mais peut continuer à travailler et à suivre ses cours.

Le *6 mai*, la douleur de la cheville gauche, devenue plus intense, force l'enfant à rester alitée.

Le *8 mai*, la douleur du genou gauche s'exagère à son tour. La température est à 39°.

Dans la *nuit du 8 au 9 mai*, apparaît une douleur précordiale. L'enfant est dyspnéique.

Le *9 mai*, les douleurs articulaires s'atténuent alors que la douleur précordiale et la dyspnée persistent. La température reste élevée.

Cet état persiste *le 10* et l'enfant entre le *11 mai* à l'hôpital.

L'enfant a le visage congestionné, couvert de sueurs. La température est à 39° 5, le pouls à 120.

Elle se plaint de douleurs dans l'hémithorax gauche, dans une zone étendue de la région précordiale à la région axillaire. Elle se plaint aussi de dyspnée et l'on compte 56 respirations par minute. Les membres sont peu douloureux, peut-être l'épaule et le genou gauche sont-ils un peu plus sensibles que les autres articulations.

L'examen de la région cardiaque montre un frottement mésosystolique étendu dans toute la zone comprise entre la pointe, le sternum et le rebord costal. La pointe bat au niveau du 4e espace, sous le mamelon. Le volume du cœur est normal. La tension artérielle est de 13 1/2-7.

Le foie, augmenté de volume, remonte dans le 4e espace. La rate est normale. On trouve des signes d'épanchement au niveau de la base gauche.

Pas d'albumine dans les urines. On prescrit 10 gr. de salicylate de soude par jour, en ingestion.

Mlle Petot, interne du service, fait une hémoculture dans laquelle M. Kermorgant parvient à isoler, entre autres germes, un streptocoque indifférent, virulent pour le lapin et un bacille type coli-paratyphique non agglutinable.

La dyspnée et la douleur précordiale s'atténuent peu à peu.

Le *16 mai*, la température est à 38°. Un petit souffle systolique, se propageant dans l'aisselle, apparaît à la pointe. On constate un frottement péricardique net, distinct des gros frottements pleuraux qui s'étendent dans l'hémithorax gauche. Râles crépitants aux 2 bases pulmonaires.

Le *17 mai*, la température est à 37°5. Matité au-dessous de la pointe du cœur. Le frottement mésocardiaque est moins net. L'auscultation révèle un rythme à 3 temps. Le souffle systolique de la pointe est plus distinct que la veille.

Frottements et râles dans la partie inférieure des 2 poumons et dans l'aisselle gauche.

Le *19 mai*, le rythme à 3 temps ne s'entend plus, mais la matité cardiaque a augmenté ; le frottement mésocardiaque est presque complètement disparu. Les bruits du cœur sont à peine perceptibles. Le souffle systolique de la pointe est très faible.

La tension artérielle est de 13-6.

Les signes pulmonaires sont ceux du 17.

Le foie, gros, descend jusqu'à l'ombilic, son bord supérieur étant au niveau du 5e espace. Ce viscère n'est pas douloureux à la palpation, sauf cependant peut-être un peu dans la région épigastrique.

Le *20 mai*, les bruits du cœur sont mieux frappés ; le souffle systolique, bien perçu à la pointe, se propage nettement dans l'aisselle.

Les signes pulmonaires ne se sont pas modifiés.

Le *21 mai*, la température oscille entre 37° et 37°5. Les frottements mésocardiaques sont disparus. Le souffle systolique n'est pas modifié. Les frottements pleuraux de la base gauche persistent, mais les râles commencent à devenir plus rares.

Le *23 mai*, le foie, dont le bord supérieur est toujours au niveau du 5e espace, ne déborde plus le rebord costal que de 2 travers de doigt.

Le *30 mai*, l'enfant semble être dans un état très satisfaisant, la température oscille autour de 37°. Le souffle systolique est peu intense et peu propagé. Le foie déborde à peine le rebord costal.

La respiration est normale dans les 2 poumons, bien qu'il persiste un peu de submatité du niveau du 1/3 moyen, à gauche.

Le *6 et le 7 juin*, la température remonte pendant 2 jours à la suite d'une légère angine rouge, puis l'état redevient satisfaisant. On diminue progressivement la dose quotidienne de salicylate. On cesse le traitement salicylé le *28 juin*, à 4 gr., et l'enfant sort pratiquement guérie le *2 juillet*, ayant repris près de 4 kilogr. en un mois, mais conservant cependant un souffle d'insuffisance mitrale.

Obs. II. — L... Eugène (Obs. inédite), 13 ans. Entré le 27 nov. 1923, Hôpital des Enfants Malades, service du Dr Apert.

Entre pour des douleurs au niveau des 2 genoux et des 2 chevilles.

Dans ses antécédents, un père et un frère rhumatisants.

Les douleurs articulaires apparaissent le *24 novembre*.

L'enfant entre à l'hôpital le *27 novembre*. Température à 39°. Les tibio-tarsiennes, les genoux sont un peu douloureux et la palpation exagère un peu ces douleurs. Aspect normal des téguments. Les bruits du cœur sont assourdis. Pas d'albumine dans les urines. Bon état général. Angine rouge.

On prescrit 6 gr. de salicylate par jour en ingestion.

L'hémoculture, pratiquée le jour de l'entrée par M. Kermorgant, décèle un streptocoque à fines chaînettes, streptocoque hémolytique.

En 2 jours, la température tombe à 37° et les douleurs disparaissent.

Vers le *5 décembre*, apparaît un souffle systolique de la pointe tandis que les bruits du cœur sont mieux frappés que le jour de l'entrée.

Ce souffle disparaît au bout d'une quinzaine de jours et l'enfant quitte l'hôpital.

II. — ***Les microbes sur les coupes des lésions valvulaires et pariétales et sur les coupes des caillots.***

Vaquez et Lutembacher ont signalé la constatation de microbes à l'examen des coupes des caillots prélevés à l'autopsie de malades morts d'endocardite secondaire à forme peu infectante à prédominance d'accidents emboliques.

Nous même rapportons des observations prises dans le service du professeur Nobécourt par le docteur Paraf, que nous tenons à remercier personnellement, observations où l'on trouva des microbes au niveau des valvules.

Quelle valeur attribuer à la découverte de streptocoques noyés dans un reticulum fibrineux, 24 heures au moins après la mort ?

Ces microbes seraient des staphylocoques que la question ne se discuterait même pas. La présence de streptocoques est plus troublante. On sait que quelques heures avant la mort, au cours de n'importe quelle maladie, des germes nombreux peuvent circuler dans le sang (1). Des

(1) Nous même rapportons l'exemple de V... Christiane, obs. XIII, p. 98. Toutes les hémocultures ont été négatives chez elle, sauf celle faite quatre heures avant la

germes qui circulent dans le sang, dans les quelques heures qui précèdent la mort, ont-ils le temps de se cantonner au niveau des lésions valvulaires ou des caillots emboliques, et faut-il admettre, bien qu'étant trouvés englobés, souvent isolés, dans la fibrine, qu'ils se soient logés à l'intérieur de celle-ci dans la période agonique et dans les 24 heures qui séparent l'heure de la mort du moment où est pratiquée l'autopsie ?

Au contraire, faut-il penser que, lorsqu'on les trouve englobés dans la fibrine, les germes sont présents longtemps avant la mort ?

Le problème se pose. Il ne nous paraît pas facile à résoudre, et, bien que l'on puisse peut-être pencher en faveur de la nature streptococcique ou d'un autre germe connu de la plupart des formes mortelles d'allure infectieuse (1), on ne peut pas, nous semble-t-il, appuyer cette hypothèse sur des preuves suffisamment nombreuses ou indiscutables pour l'admettre de façon absolue ni rejeter, croyons-nous, de façon formelle, la possibilité de mort par virus rhumatismal pur hypervirulent (2).

*
* *

Et, du reste, peu nous importe : au point de vue du pronostic, qui est le sujet de cette thèse, ce n'est pas sur des constatations qu'on ne peut faire que *post-morten* que nous allons discuter.

Aussi, croyons-nous, et nous le répétons, les seuls points à retenir de tout ce que dessus, au point de vue pratique, sont les suivants :

des *hémocultures négatives* ne prouvent rien,

des *hémocultures positives* ne sont peut-être pas pathognomoniques, comme on le croyait autrefois, et ne suffisent pas, si elles sont en désaccord avec la CLINIQUE, pour forcer un diagnostic et condamner un malade de façon à peu près irrémédiable.

---

mort, par M. Garcin, interne de M. Apert. Cette hémoculture décela des pneumocoques.

(1) Dans l'obs. XVI, M. . Georgette, p. 111, le Dr Paraf trouve au niveau d'une végétation valvulaire dans la couche superficielle de la fibrine, des cocci à Gram positif en petites chaînettes de 5 à 6 éléments ou en diplocoques ; d'autre part il trouve également quelques amas de cocci à Gram positif, dans une petite artériole à la périphérie d'un infarctus pulmonaire dans le poumon gauche de la malade. Dans l'obs. XV, D... Suzanne, p. 107, le Dr Paraf trouve, au niveau d'une végétation mitrale, noyée, là aussi, dans la fibrine et dans les leucocytes, une longue chaînette de cocci prenant le Gram. Or, chez D .. Suzanne, une hémoculture, pratiquée le 12 janvier (donc 6 jours avant la mort) par le Dr Paraf, permet de déceler, en 48 heures, un streptocoque hémolytique qui ne tue pas le lapin mais tue la souris (1/10 cm.).

Pas de fermentation dans les milieux spéciaux : inuline, glucose, maltose. Pas de solubilité dans la bile.

(2) L'importance, pour le diagnostic, de la découverte de streptocoques au niveau des valvules semble admise par de nombreux auteurs. Le Pr Vaquez, tout dernièrement encore (Académie de Médecine 7 octobre 1924), exprime une opinion favorable à cette idée à propos d'une communication où M. Libman (de New-York) admet le fait sans contestation. C'est une opinion semblable à celle du Pr Vaquez qu'émettent le Pr Nobécourt et le Dr Paraf à propos de quelques observations et notamment des observations XV et XVI que nous rapportons plus loin, observations où le Dr Paraf trouva des streptocoques sur les coupes des valvules malades.

CHAPITRE III

—

CHEZ L'ENFANT L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE NE PERMET SOUVENT PAS D'AFFIRMER L'ÉTIOLOGIE D'UNE ENDOCARDITE

Il suffit, nous semble-t-il, de comparer les descriptions classiques pour constater le peu de différence qui existe souvent entre les diverses formes décrites :

1° ENDOCARDITE AIGUE SIMPLE. — « Au minimum (Lian App. Circulatoires *in Coll. Sergent*, p. 195, édit. Maloine, 1922), les lésions valvulaires consistent en une simple tuméfaction œdémateuse du voisinage du bord libre des valves. Ensuite apparaissent, formant une ligne festonnée à un ou plusieurs millimètres du bord libre, des végétations d'abord à peine visibles, puis atteignant les dimensions d'un grain de mil, d'une tête d'épingle et enfin arrivant à avoir quelques millimètres de hauteur. Ces végétations blanc grisâtre sont très friables.

Assez rapidement l'évolution se fait vers — la formation d'une cicatrice fibreuse souvent très dure, très pauvre en vaisseaux et très peu riche en éléments cellulaires — (R. Marie). »

« Au début cependant (Vaquez : *Mal. du cœur,* in Gilbert et Carnot, 1921, éd. Baillière, p. 258), alors que les végétations sont formées d'une accumulation de cellules lymphoïdes recouvertes de fibrine, il peut y avoir *restitutio ad integrum*, les masses néoformées subissant la transformation granulo-graisseuse et étant résorbées dans la circulation ».

2° Si nous étudions la description que donne Barié des lésions anatomo-pathologiques, de l'ENDOCARDITE MALIGNE AIGUE HYPERTOXIQUE, dont il rapporte des exemples chez l'adulte (Voir p. 72 et sqq.), nous constatons que, dans la 2e observation d'adulte qu'il

expose, le cœur a un *volume normal*, il n'y a *pas de péricardite, pas de myocardite apparente.*

Les végétations valvulaires épaississent les valvules d'un bourrelet mince gris rose lisse. Il n'y a pas d'ulcération.

Le cœur droit est normal, mais le foie et la rate sont atteints par des lésions dégénératives profondes telles qu'on les rencontre dans les maladies infectieuses.

3° Dans les formes d'ENDOCARDITE MALIGNE AIGUE AVEC DILATATION CARDIAQUE, formes que Barié oppose à la forme précédente et qui, d'après lui, seraient plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte, il y a association de myocardite et de dilatation du cœur, comme dans les formes que nous étudierons plus loin.

4° Dans la PANCARDITE RHUMATISMALE, il y a association de lésions péricardiques, myocardiques et endocardiques.

a) Parfois les LÉSIONS PÉRICARDIQUES sont beaucoup plus frustes qu'on ne pourrait le supposer. A l'autopsie, on ne trouve pas la symphyse à laquelle l'évolution de la maladie pouvait faire penser. (L'observation d'adulte, rapportée par Laubry et Fr. Bordet *in Paris Médical* n° 27, 7 juillet 1923, en est un exemple remarquable, de même les observations que relate Leuret, *in Gaz. hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 12 avril 1908, n° 15, p. 171). Cependant, pour certains auteurs, c'est la péricardite qui serait responsable de la plupart des morts subites ou très rapides, observées chez ces sujets (Cadet de Gassicourt : *Traité Clinique des Maladies de l'Enfance*, t. II, p. 140 et suivantes, éd. Doin, 1887). Peut-être, cette péricardite pourrait-elle être incriminée, même lorsqu'elle est peu importante et qu'on ne trouve, à l'autopsie, qu'une péricardite sèche localisée autour de l'origine des gros vaisseaux de la base du cœur (voir plus loin les observations de MM. H. Barbier et Mouquin : obs. XXV et XXVI, p. 134 et p. 135).

b) Le MYOCARDE peut présenter des lésions banales :

« D'après Letulle (1897) les lésions du cœur cardiaque ne paraissent pas provoquer la sclérose interstitielle. Cependant, dans de nombreux cas de cardiopathies valvulaires, on relève la coïncidence d'un certain degré de myocardite interstitielle d'origine artérielle, née par propagation de l'inflammation de l'endocarde ; dans ce cas, la sclérose du myocarde est en général peu accusée.

Dans d'autres circonstances plus rares, on a noté de la dégénérescence graisseuse des fibres du myocarde (Zenker, Gallavardin) ». (BARIÉ, *Traité des Mal. de Cœur*, 1912, 3e édition, Paris, p. 382).

Enfin, en cas de myocardite rhumatismale, on devrait trouver des nodules d'Aschoff.

Voici en quoi consisteraient ces lésions, d'après la thèse de Kanatsoulis, élève de Gallavardin (*thèse de Lyon*, 1923)

Dans tout le muscle cardiaque, mais, de préférence, dans les parois ventriculaires, surtout la gauche et surtout immédiatement sous l'endocarde, ou d'autre part au niveau de la racine des valvules, on trouverait des nodules visibles déjà à un faible grossissement microscopique. A un fort grossissement, ils simuleraient les nodules tuberculeux, avec cette différence cependant, que « les cellules géantes sont moins grandes que dans la tuberculose et ont des noyaux répartis différemment ».

Mais « la vie des nodules est courte » et rapidement le tissu conjonctif les envahit et le tissu cicatriciel étouffe les éléments cellulaires.

Par conséquent, pour pouvoir les retrouver, il faudrait que la poussée rhumatismale n'ait pas précédé la mort de trop longtemps. Leur absence, lorsque l'évolution a été assez longue, n'empêcherait donc pas de qualifier une cardiopathie de rhumatismale. Par contre, pour de nombreux auteurs, leur présence aurait une certaine valeur en faveur du rhumatisme.

Faut-il être plus absolu et qualifier leur présence de signe pathognomonique de lésion rhumatismale ?

La question ne paraît pas être encore absolument tranchée.

A la séance de la Société de Pédiatrie du 15 mai 1923, MM. Babonneix, R. Boucher et Peignaux rapportent les constatations faites à l'examen des pièces anatomiques d'une femme, dont ils ont déjà présenté l'observation, le 19 décembre 1922, à la même Société. Cette femme, qui meurt à 27 ans, a eu des crises rhumatismales dans son enfance. Depuis l'âge de 11 ans cependant, elle n'a plus eu de poussées. En lisant la communication du 15 mai 1923, on s'aperçoit que tous les symptômes, que l'on décrit dans l'endocardite maligne à évolution lente, apparaissent peu à peu chez elle, depuis mai 1922. Elle meurt au bout d'environ 6 mois de maladie, c'est-à-dire vers le commencement de l'hiver 1922-1923.

Or, dans la paroi ventriculaire gauche du cœur de cette malade, les auteurs trouvent des nodules d'Aschoff.

c) Au niveau de l'ENDOCARDE, suivant qu'il y a eu ou non des poussées rhumatismales récentes, on trouve ou non de petites végétations sur les valvules : « petites végétations semblables à une rangée de perles » (obs. XIX, voir p. 118) d'après les termes même de MM. Laignel-Lavastine et Vitry, *in Bull. Soc. Anat.*, mars 1906, p. 256 « efflo-

rescence perlée » comme les appelle Pichon dans sa thèse. Ces lésions sont greffées ou non sur des lésions cicatricielles anciennes.

d) Le FOIE hypertrophié présente les lésions classiques qui caractérisent le foie cardiaque : nous n'insistons pas.

5° Dans la FORME SÉVÈRE DU RHUMATISME CARDIAQUE INFANTILE, dans la FORME PSEUDO-TUBERCULEUSE, « il existe souvent des lésions péricardiques, *mais elles sont généralement de faible importance.* Elles sont le plus souvent limitées autour des gros vaisseaux de la base, donnant naissance au signe de Josserand. *Elles peuvent d'ailleurs manquer.*

L'endocarde est atteint de lésions anciennes, ayant déterminé des lésions valvulaires. Il existe parfois sur ces valvules sclérosées de petites végétations récentes...

L'examen macroscopique du myocarde donne sur son état des renseignements très incomplets » (Weill et Mouriquand, *Paris Médical*, 1911, n° 31, p. 121). Microscopiquement, comme l'ont montré Weill et Barjon, on trouve des lésions de myocardite parenchymateuse isolée. Plus rarement celles-ci sont associées à de la myocardite interstitielle, comme l'ont signalé Bret et Gallavardin.

6° ENDOCARDITE MALIGNE SECONDAIRE DES CARDIAQUES.

A. — TYPE FRUSTE. — « C'est rarement au niveau des valvules lésées et plutôt sur la paroi des cavités cardiaques que l'on découvre le foyer infectieux. Il consiste en thrombus fibrino-leucocytiques implantés sur une exulcération de l'endocarde. Souvent, ils sont dissimulés dans les anfractuosités des auricules et passeraient inaperçus, si l'on n'avait soin de les chercher systématiquement. Cependant, l'aspect extérieur de l'auricule thrombosé est assez spécial ; sa teinte violacée tranche sur la couleur générale du myocarde ; son bord frangé, au lieu d'être aplati, est arrondi et comme injecté au suif. La lésion peut siéger encore dans des anfractuosités près de la pointe des ventricules ». Lutembacher, *Presse Médicale*, 24 octobre 1918, p. 546.

B. — TYPE INFECTIEUX SUBAIGU — Ne serait, d'après Lutembacher, autre chose que l'endocardite maligne à évolution lente.

C. — TYPE PEU INFECTANT A PRÉDOMINANCE D'ACCIDENTS EMBOLIQUES. — Il y a des caillots fibrineux, soit dans l'oreillette droite, soit dans l'oreillette gauche. Au niveau des caillots, la paroi est irritée et présente des papules hémorragiques.

7° ENDOCARDITE MALIGNE A ÉVOLUTION LENTE.

On trouve des « végétations au niveau des valvules, végétations polypeuses, irrégulières, exubérantes, volumineuses, quelquefois véritablement monstrueuses. Elles rappellent par leur aspect les — végétations vénériennes —. Elles sont d'âges différents : calcifiées, fibreuses ou molles. Elles se prolongent sur l'endocarde des cavités ; il y a presque toujours des endocardites pariétales végétantes, surtout au niveau de l'oreillette gauche, tapissée de saillies verruqueuses inégales. On ne voit pas d'ulcérations, pas de nécrose, pas de rupture des tendons, pas de perforation des valvules, pas d'anévrysme intra-cardiaque comme dans les endocardites malignes aigües. *Ici l'endocardite est purement végétante.* Le microscope montre bien la structure des végétations. On peut, en étudiant différentes préparations, suivre facilement tous les stades de leur développement : depuis leur formation (desquamation et nécrose de l'endothélium, prolifération du tissu sous endothélial) jusqu'à leur transformation scléreuse ou leur dégénérescence hyaline. Parfois, dans l'axe même de la végétation, on peut voir les lésions anciennes du tissu valvulaire sur lesquelles se sont greffées les lésions récentes. L'évolution lente de l'endocardite végétante se traduit au microscope, par maints caractères. Ce n'est qu'à la partie superficielle des lésions jeunes qu'on peut voir des amas de cocci prenant le Gram (streptocoques).

Au niveau du myocarde, il *n'y a que fort peu de lésions*, tout au plus le microscope permet-il de constater des altérations limitées à la zone sous-endocardiaque.

Comme il a été dit, l'intégrité du péricarde est la règle.

On ne constate nulle part de foyers suppuratifs comme on en voit dans les endocardites infectantes aiguës. Par contre l'autopsie montre beaucoup plus d'infarctus qu'on n'avait pu le supposer pendant la vie. Ils siègent surtout au niveau de la rate, du foie, du rein. Ils ne s'accompagnent que de lésions inflammatoires modérées.

Les lésions artérielles, trouvées à l'autopsie, sont très importantes : ce sont tout d'abord des *artérites oblitérantes d'origine embolique*. Les conséquences de ces oblitérations sont, suivant leur siège : le ramollissement cérébral, l'infarctus du myocarde, de la rate, du foie, du rein, la gangrène des membres.

Ce sont ensuite des lésions d'artérite ectasiante. Peut-être, celles-ci sont-elles conséquence des embolies ; en tous cas, leur pathogénie n'est pas démontrée. Ces lésions d'artérite ectasiante, d'évolution aiguë, se terminent, tout au moins en ce qui concerne les anévrismes viscéraux, par la rupture suivie d'une hémorragie fatale : hémorragie cérébrale ou méningée, hémorragie abdominale.

La rate, augmentée de volume, est entourée de périsplénite. Elle présente de nombreux infarctus et des lésions de dégénérescence et de sclérose.

Le rein présente des infarctus. Il présente aussi des lésions de glomérulo-néphrite, comme on en observe dans tous les cas où une infection prolongée a frappé le rein par à-coups successifs ». (R. Debré, *Presse Médicale*, novembre, décembre 1917, p. 638 et 710).

8° ENDOCARDITES INFECTIEUSES AIGUES : MALIGNES, ULCÉREUSES OU NÉCROTIQUES.

« Dans les cas particulièrement graves, l'infiltration œdémateuse et le boursouflement n'ont pas le temps de se produire : l'endocardite brûle les étapes. Dès son apparition, elle se caractérise par la présence d'une petite plaque rosée, déprimée dans son centre en forme d'une cupule qui se creuse et donne lieu à une ulcération qui s'élargit progressivement : c'est la forme nécrotique d'emblée.

Habituellement, cependant, l'évolution est moins rapide. Des végétations se constituent, mais elles sont peu vascularisées, molles et friables et n'arrivent jamais à s'organiser. Ou bien elles ramollissent à leur centre et subissent la tranformation purulente, c'est la forme suppurative de l'endocardite infectieuse maligne. Ou bien elles s'ulcèrent, laissant à leur place des pertes de substance ou des perforations, et leurs débris sont entraînés dans la circulation avec les germes qu'ils contiennent..... Cette seconde forme de la maladie, dite ulcéro-végétante, est la plus fréquente.

Les ulcérations sont limitées aux végétations à demi-ramollies et sanieuses ou intéressent l'endocarde lui-même... Leur dimension va de la grandeur d'une tête d'épingle à celle d'une pièce de 50 centimes. Leur forme est irrégulière ou arrondie ; leurs bords sont déchiquetés ou taillés à pic ; leur fond est recouvert d'un magma granuleux jaunâtre... ». (Vaquez, p. 259, *Mal. du cœur,* in Gilbert et Carnot éd. Baillière, 1921).

Ces ulcérations peuvent provoquer des perforations, comme du reste peut les produire la rupture des petits ANÉVRISMES, qu'il est possible d'observer au niveau de la paroi ou des valvules.

Enfin, du cœur, peuvent partir des *embolies*, qui engendrent des foyers infectieux et des abcès en n'importe quel point de l'organisme.

*
* *

La lecture de ces extraits suffit pour montrer qu'on trouve tous les degrés entre les diverses formes d'endocardite. Aucune démarcation nette n'existe entre les différentes descriptions anatomo-pathologiques.

Aussi, dans nombre de cas, n'y a-t-il aucune possibilité d'établir un diagnostic étiologique ferme, en s'appuyant sur des constatations anatomiques. Souvent les endocardites malignes frappent des cœurs déjà antérieurement lésés par des poussées bénignes de rhumatisme, ce qui rend le problème encore plus obscur.

CHAPITRE IV

PARFOIS LE PRONOSTIC NE PEUT MÊME PAS ÊTRE ÉCLAIRÉ PAR UN DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE EXACT

Rappelons, en effet, comme nous l'avons déjà dit plus haut, que, pour de nombreux auteurs, le virus rhumatismal serait à lui seul capable de provoquer une endocardite mortelle et que rien, actuellement, à notre connaissance, ne permet de prouver le contraire d'une façon absolue.

D'autre part, nous avons vu que, tout dernièrement encore (p. 23), on a signalé la guérison d'endocardites infectieuses subaiguës à hémocultures positives.

Enfin les endocardites secondaires des cardiaques ne sont pas toutes mortelles (p. 21), de l'avis même des auteurs qui les ont décrites.

DEUXIÈME PARTIE

Abandonnant toute notion étiologique, peut-on, en répartissant les symptômes observés en divers syndromes, espérer, dans une certaine mesure tout au moins, prévoir l'évolution d'une endocardite, même lorsque celle-ci semble être au premier abord de pronostic indécis.

CHAPITRE I

—

LES SYMPTOMES.

Etude analytique des différents symptômes que l'on peut rencontrer au cours des endocardites aiguës et subaiguës

---

LA COURBE DE TEMPÉRATURE est, à notre avis, un des points les plus importants à considérer pour établir un pronostic. Elle donnerait, en général, des indications relativement nettes, si les complications pleuro-pulmonaires ou la péricardite ne venaient pas, le plus souvent, influencer la température.

Etudions la courbe **A** et la courbe **B**, (p. 40).

La courbe **A** est véritablement la courbe typique de l'endocardite bénigne de l'enfant, courbe que l'on retrouve dans les poussées successives de cette maladie, quel que soit le délai qui sépare ces poussées, et quel que soit leur enchevêtrement.

Dans la courbe **A**, alors que la scarlatine (obs. III, G. 368, B... Simonne, Service du Pr Nobécourt) est presque terminée, mais que les phénomènes rhumatismaux sont apparus depuis *le 6 juillet*, nous voyons, *3 jours* après le début des phénomènes articulaires, le thermomètre marquer 38°4.

On prescrit 6 gr. de salicylate de soude par jour.

Les phénomènes articulaires sont complètement disparus *le 10 juillet*, peut-être sous l'influence du salicylate. La température résiste 5 jours de plus et, *le 15 juillet*, il semble que la poussée rhumatismale soit terminée.

La valvulite ne continue pas moins à évoluer dans l'*apyrexie la plus complète*, sans ralentir en rien sa marche vers la guérison, alors même que le salicylate a été supprimé.

Imaginons l'apparition, chez le même malade, d'autres poussées rhu-

matismales plus ou moins éloignées de la première, nous obtiendrons une courbe parsemée de poussées fébriles entre lesquelles il y aura des périodes d'apyrexie. Au cours d'une période apyrétique, prenons, pendant 24 heures, la température toutes les 2 heures, et répétons cette recherche à des jours différents, nous constaterons chaque fois que l'apyrexie est réelle et constante, étant entendu que, pendant la journée d'épreuve, l'enfant reste alité, dans le repos le plus complet.

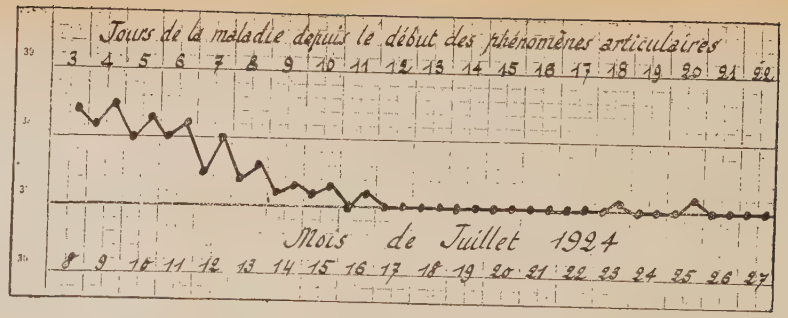
Les poussées sont-elles subintrantes ? La température ne retombera pas à 37° aussi longtemps qu'elles se reproduiront ; mais, le jour où elles s'espaceront un peu, l'apyrexie réapparaîtra entre celles-ci et elle sera, là encore chaque fois, réelle et constante.

La courbe **B** (Obs. XIII, V... Christiane) est celle d'une petite malade que M. le Dr Apert a bien voulu nous permettre de suivre dans son service. Elle est la courbe d'une enfant qui a présenté un syndrome infectieux malin. Si nous examinons cette courbe, nous sommes obligés d'avouer qu'au premier abord, elle paraît très comparable à la courbe précédente. Dans l'extrait, que nous avons sous les yeux, on voit deux poussées infectieuses paraissant être d'allure bénigne : une du 8 au 18 avril, une du 15 au 26 mai.

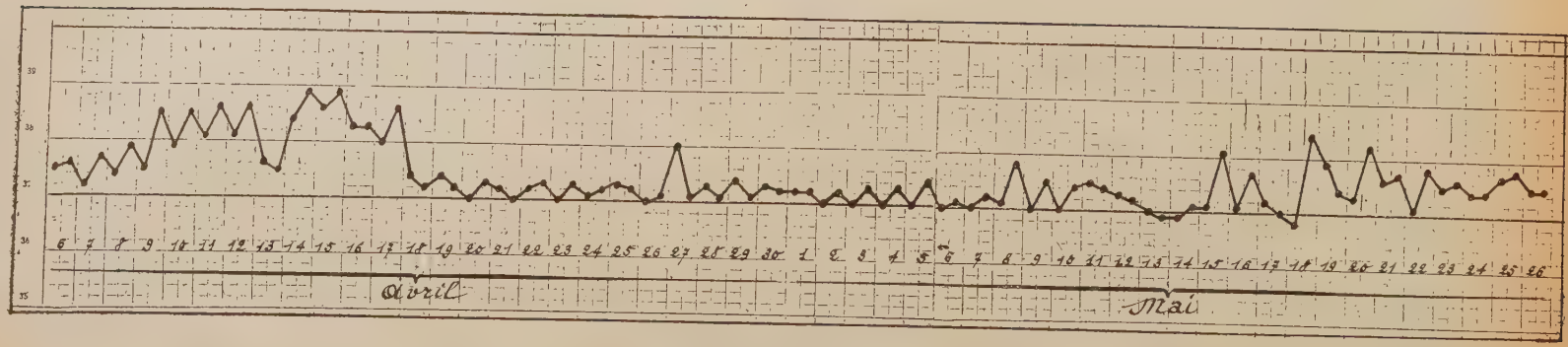
Entre ces 2 poussées, semble exister une longue période d'apyrexie avec, comme par hasard, le 27 avril et le 8 mai, un crochet vespéral que l'on aurait tendance à rattacher à un épiphénomène banal : petite angine par exemple. Mais, si, comme nous l'avons fait à plusieurs reprises, dans les jours en apparence apyrétiques, nous prenons la température toutes les 2 heures, nous constatons chaque fois un crochet au-dessus de 38° (courbe **B'**) et ce crochet, pour nous, est d'une grande importance pour le pronostic.

Le 27 avril, le 8 mai, le crochet s'est produit à 4 h. 1/2, heure dont la température est tous les jours régulièrement marquée sur la feuille.

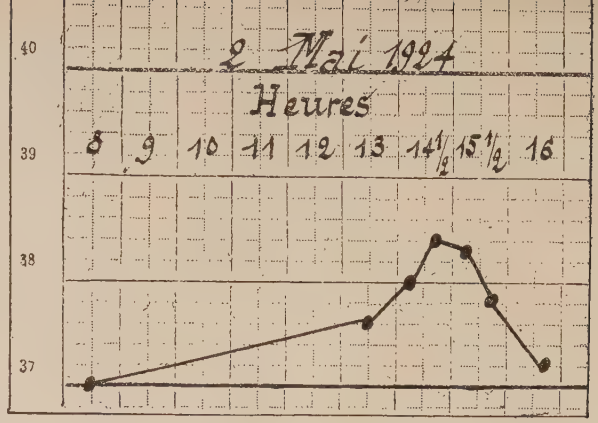
Bien que cette observation diffère par de nombreux points des formes normales et anormales, que l'on décrit dans l'exposé des endocardites malignes à évolution lente, elle nous suggère des réflexions semblables à celles qu'a inspirées à R. Debré l'étude des endocardites malignes à évolution lente, dites apyrétiques (*Revue de Médecine*, 1919, n° 3, p. 355). « L'existence de très longues périodes sans aucune élévation de température a été souvent notée, mais l'apyrexie complète paraît douteuse. Avant de conclure à l'apyrexie permanente (comme Jaccoud, Pineau, Godonnèche), il faut prendre la température à plusieurs reprises dans la journée, ce que ne semblent pas avoir fait les auteurs cités plus haut. Dans ces conditions, on pourra *certainement* mettre en



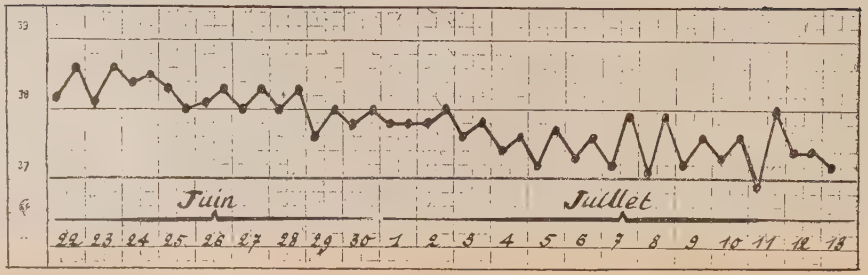
B... Simonne, Courbe A

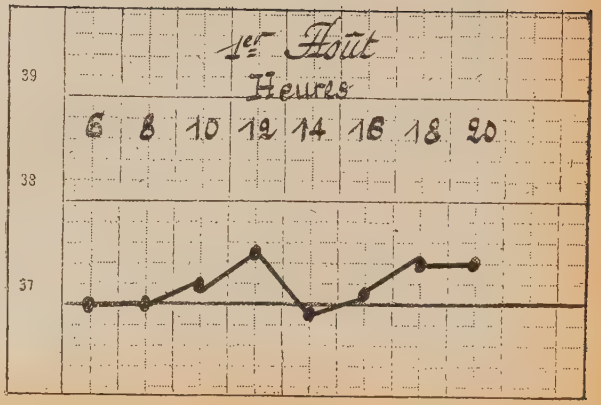


V... Christiane, Courbe B



V .. Christiane, Courbe B'





P .. Pierre, Courbe C

évidence une hyperthermie intermittente », même si l'enfant est au repos, couché pendant la journée d'épreuve.

Donc, si la péricardite, si les complications pleuro-pulmonaires ne venaient pas, par leur apparition, déformer souvent le graphique thermique, il nous paraît, qu'en général, dans les formes un peu prolongées, *la courbe de la température serait un des éléments les plus importants pour étayer un pronostic*, bien qu'il soit, sans doute, loin d'être pathognomonique.

Au moment des recrudescences de la fièvre, l'examen isolé de la température ne prouve rien. D'une part, en effet, dans les accès rhumatismaux bénins les plus typiques, obéissant le mieux au salicylate, la fièvre peut présenter, dans la même journée, des variations considérables, ou, d'autres fois, se maintenir presqu'en plateau; et, d'autre part, des courbes identiques s'observent dans les formes les plus malignes.

Mais, c'est entre les poussées, dans les périodes d'apyrexie apparente, qu'il faut rechercher s'il existe des sautes thermiques, des *surprises du thermomètre.*

Le deuxième renseignement important à tirer de l'examen de la feuille de température est le suivant :

Les acmés fébriles coïncident-ils ou non, avec une aggravation de l'état général, alors que cet état général est bon entre les poussées fébriles ?

Nous verrons plus loin (voir p. 55 et p. 57) toute l'importance de cette recherche (Obs. XXII, C... Jean, p. 128).

L'endocardite, avons-nous dit, évolue rarement seule. Les complications pleuro-pulmonaires (Obs. XXIII, H... Raymond, p. 131) et surtout la péricardite (Obs. XX, P... Pierre, p. 119; Obs. XXI, L... Germaine, p. 126) l'accompagnent fréquemment.

On admettra facilement que les complications pulmonaires, lorsqu'elles existent, sont en partie responsables de l'élévation de la température. Leur influence sur la courbe thermique est un fait de constatation banale chez les cardiaques. Très souvent, chez eux, l'infection se greffe sur une congestion pulmonaire passive et cet incident se traduit par une poussée fébrile.

On admettra peut-être plus difficilement que la péricardite ne se comporte pas comme la valvulite, vis-à-vis de la température.

Il nous semble cependant que l'examen approfondi des malades confirme l'exactitude de cette opinion. Celle-ci ne nous paraît pas, du reste, devoir surprendre, car on peut très bien, croyons-nous, admettre que la péricardite donne une réaction fébrile à cause de l'importance de la

surface enflammée en pareil cas, alors qu'au contraire, la valvulite ne donne pas de réaction fébrile au moins en général sinon toujours, la zone irritée étant beaucoup plus restreinte qu'en cas de péricardite, même en supposant que l'inflammation ne soit pas uniquement localisée aux valvules, mais qu'elle soit étendue à l'endocarde pariétal. (Voir chapitre suivant à l'étude du syndrome d'inflammation valvulaire, p. 58) (1).

On doit donc, pensons-nous, s'efforcer de faire une *discrimination*, en présence des endocardites associées à des péricardites ou à des complications pleuro-pulmonaires, entre les réactions thermiques imputables au syndrome infectieux et celles dues aux péricardites et aux complications pleuro-pulmonaires.

Si nous examinons la courbe C, appartenant à l'observation XX (P... Pierre) et tirée d'une des nombreuses feuilles de température du malade, nous voyons vers le 20 juin le début d'une petite poussée fébrile, greffée sur une température moyenne de 37°5.

L'observation nous apprend que la recrudescence de la fièvre accompagne des douleurs articulaires légères, du torticolis. Le salicylate, en deux jours, supprime facilement les douleurs ; mais il lui faut 7 jours, pour faire baisser péniblement la température vespérale d'environ 1/2 degré. Ensuite, il ne paraît plus agir sur la fièvre. L'enfant a un excellent aspect général, mais il reste entre 37°2 et 37°7 (les 7, 8 et 11 juillet, s'étant un peu plus fatigué que d'habitude dans la journée, il a 37°9 le soir). Peu à peu, cependant, sans rapport avec les cures de salicylate, la température s'abaisse au fur et à mesure que l'inflammation du péricarde s'atténue. En prenant, pendant cette période, de temps en temps, la température toutes les deux heures (Courbe C') de 6 heures du matin à 8 heures du soir, l'enfant étant au repos pendant la durée de l'épreuve, nous constatons chaque fois qu'il n'y a pas d'à-coup dans la courbe, pas de saute imprévue, pas de surprise du thermomètre.

En présence de ces faits : absence de crochet thermique à aucun moment de la journée, absence d'effet du salicylate sur la température, excellent état général malgré la fièvre persistante, que conclure sinon que, chez cet enfant, pendant tout le mois de juillet, il nous faut attribuer sans doute 1/2 degré à la péricardite, et que, si nous faisons mentalement abstraction de la réaction fébrile due à l'inflammation du péricarde, nous nous trouvons à partir du 4 juillet en présence d'une période d'apyrexie semblable à celle observée sur la courbe A.

---

(1) Rappelons que, quelquefois, la péricardite est apyrétique ; nous même en rapportons plus loin quelques observations où le fait est constatable, mais ce que nous voulons dire ici, c'est que la péricardite, par sa seule présence, sans persistance de l'infection, donne souvent de la fièvre.

L'étude de l'ÉTAT GÉNÉRAL est un élément important de pronostic.

Dans certains cas, en dehors des poussées d'insuffisance cardiaque qui peuvent accompagner les poussées fébriles et pendant lesquelles l'enfant a les lèvres violacées, est œdémacié, bouffi, infiltré, le malade a un aspect relativement satisfaisant. Il est souvent un peu pâle, comme il est classique de le constater au cours du rhumatisme articulaire aigu tant de l'adulte que de l'enfant, mais il est pâle blanc et non terreux. Une fois la poussée terminée, l'enfant reprend très vite un facies presque normal : il a bonne mine et n'est pas amaigri (l'obs. de P..... Pierre en est un exemple frappant : malgré la température due à l'inflammation du péricarde, l'enfant, comme nous l'avons dit à la page précédente, a l'aspect d'un sujet bien portant).

Au contraire, d'autres fois, l'enfant maigrit, prend de plus en plus un aspect minable : il est pâle, mais pâle terreux. Il est véritablement un infecté. Il a un facies de tuberculeux et il tend progressivement vers une cachexie de plus en plus profonde.

Nous n'avons pas eu l'occasion de voir, chez les malades que nous avons observés, le phénomène du doigt hippocratique, qui a pourtant été signalé dans les endocardites malignes à évolution lente et dans les endocardites récidivantes à forme prolongée (Gallavardin, *Soc. Méd. de Lyon*, 8 mars 1921, Cotton in Heart 1922, Hatzieganu, *Soc. Méd. Hôp.* Paris, 9 mars 1923). Nous nous demandons, du reste, s'il serait un signe d'infection de grande valeur. Le seul enfant cardiaque chez lequel nous l'avons constaté personnellement, était un sujet atteint de cyanose congénitale avec rétrécissement de l'artère pulmonaire et communication interventriculaire. Il ne présentait aucun phénomène infectieux, mais avait une insuffisance de l'oxygénation du sang, comme on le constate ordinairement lorsqu'il y a ces troubles trophiques.

Nous n'avons guère trouvé, chez les enfants, (exception faite de quelques très rares observations : obs. de Halipré et Sans, de Guinon et Simon) de syndromes anormaux d'embolie (syndromes consécutifs à des embolies mésentériques, cérébrales, des membres, etc.) comme il en est exposé dans les descriptions classiques d'endocardites malignes à évolution lente et d'endocardites secondaires des cardiaques. (Dans l'observation de MM. Hutinel et Lereboullet (p. 132), le rhumatisme spinal, cause de paraplégie momentanée, aurait pu en imposer pour ce diagnostic, si l'évolution ultérieure n'avait pas montré qu'il ne s'agissait pas d'embolie).

Au point de vue HÉMORRAGIES et EMBOLIES, nous n'avons relevé que des épistaxis, des hémoptysies, des hématuries, des pétéchies, de la splénomégalie, de l'hépatalgie.

Bien que certains auteurs paraissent attribuer, d'une manière générale, une grande importance aux ÉPISTAXIS, il nous semble, en réalité, que celles-ci sont fait assez banal et qu'elles ne doivent pas être trop facilement rattachées à un syndrome infectieux malin.

Nous n'en dirons pas de même des HÉMOPTYSIES. Cependant, dans les endocardites aiguës ou subaiguës, lorsque les manifestations de l'insuffisance cardiaque sont assez importantes, on ne peut pas affirmer que les hémoptysies ne sont pas dues simplement à la stase pulmonaire ; mais, si l'insuffisance cardiaque est peu marquée, l'hémoptysie est un symptôme d'assez grande valeur pour établir le pronostic, car, alors, elle nous paraît être la signature de l'embolie pulmonaire qui, elle, est d'un pronostic plutôt fâcheux. C'est dans ces cas, comme l'ont très justement remarqué Weill et Mouriquand, que le tableau pseudo-tuberculeux est complet : courbe de température, mauvais état général, hémoptysie (1), il n'en faut pas plus, si l'on n'ausculte pas le cœur, pour faire le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

Et, c'est encore à ce diagnostic que l'on s'arrête, après avoir examiné le cœur, si les signes cardiaques sont frustes et surtout si l'on ne trouve pas les signes de retrécissement mitral qu'un pédiatre doit rechercher systématiquement avant de porter un diagnostic d'hémoptysie tuberculeuse. (Obs. XVI, M..... Georgette, p. 111, cette malade n'a pas eu d'hémoptysies, mais a présenté d'autres signes d'embolie pulmonaire et des embolies pulmonaires ont été constatées à l'autopsie).

Sans nier l'importance de l'embolie pulmonaire pour le pronostic, il ne faut pas lui donner, cependant, une valeur absolue et il existe des cas où, malgré une ou deux hémoptysies ou d'autres signes d'embolie pulmonaire, l'enfant sort guéri de l'hôpital (obs. XXI, L..... Germaine, obs. XXIII, H..... Raymond).

Les HÉMATURIES seraient, pour R. Debré (Soc. Méd. Hôp., 25 mai 1923), un signe dont il faudrait tenir grand compte comme symptôme important d'endocardite maligne à évolution lente. R. Debré insiste sur la recherche d'hématies, par examen microscopique des urines, pour porter ce diagnostic : « Il est bien rare dans l'endocardite maligne à

(1) Bien que, disent-ils, l'hémoptysie serait due à la congestion pulmonaire plutôt qu'à des embolies, opinion que nous n'aurions pas tendance à partager.

évolution lente, que l'on ne puisse finir par déceler le streptocoque dans le sang circulant.

A défaut de ce signe pathognomonique, on devra rechercher avec le plus grand soin dans les urines, la présence d'hématies (même quand, au premier abord, il ne semble pas y avoir d'hématurie). L'endocardite maligne à évolution lente s'accompagne, en effet, d'une lésion rénale assez particulière sur laquelle Löhlein et d'autres auteurs ont justement insisté : à savoir une glomérulite thrombosante. Celle-ci se traduit par l'élimination intermittente de globules rouges dans les urines que l'examen cytologique pourra souvent seul déceler ».

Cependant il semble qu'au moins chez l'enfant, on ne peut être absolument affirmatif sur la signification de malignité de l'hématurie et M. Debré, lui-même, nous a communiqué l'observation d'une endocardite bénigne banale où il y eut hématurie : (leçon faite à Bretonneau le 11 février 1923).

Obs. IV. — Louise M....., 14 ans, domestique. N'a jamais eu de poussées rhumatismales antérieures. La poussée actuelle date du *17 janvier 1923*. Pas de manifestations du côté de la gorge. La poussée commence par une douleur rétro-sternale. Le lendemain *18*, apparaît une douleur au niveau d'une articulation tibio-tarsienne. Le jour suivant, *19*, le genou gauche est pris à son tour. Les phénomènes douloureux sont surtout marqués au pourtour des articulations touchées, au niveau des insertions ligamentaires ; et les mouvements ne sont pas limités. *Deux ou trois jours plus tard*, lors de l'entrée de la malade à l'hôpital, on constate l'existence d'une néphrite hématurique nette. Le pouls est tendu et rapide. Les bruits du cœur sont assourdis. Le rein étant lésé, M. Debré ne donne que 3 grammes de salicylate de soude par jour. La température s'abaisse rapidement. Les articulations perdent leur empâtement. A l'assourdissement des bruits du cœur, succède un souffle systolique de la pointe, se propageant dans l'aisselle, et, peu à peu, le roulement diasto-présystolique vient compléter la symptomatologie de la maladie mitrale. *Au bout d'un mois*, elle paraît très nettement constituée, malgré la persistance du traitement salicylé.

Les pétéchies, pour certains auteurs, auraient une grande valeur pour le pronostic. Elles traduiraient l'existence d'embolies cutanées, leur présence serait donc en faveur d'un syndrome infectieux malin (obs. XII de Dupérié, p. 96).

Faut-il attribuer une aussi grande importance à ce symptôme ? Nous constatons qu'encore tout dernièrement, le 25 juillet 1924 à la *Société Médicale des Hôpitaux*, M. Aubertin fait remarquer qu'il y a lieu de distinguer différents purpuras : Il rappelle le purpura qui coexiste avec les œdèmes chez les cardiaques simples. Dans ce cas, l'évolution du pur-

pura est parallèle à celle des œdèmes et le purpura disparaît avec eux. Au contraire, d'accord en cela avec MM. Caussade et Lian, M. Aubertin insiste sur l'importance pour le pronostic, du purpura survenu en dehors d'asystolie notoire, comme dans l'observation où ce symptôme fut pendant longtemps le seul signe d'une endocardite maligne à évolution lente, observation présentée par lui avec M. Rimé, le 25 juillet à la *Soc. Méd. Hôp.* (1).

UNE SPLÉNOMÉGALIE sans hépatomégalie serait un symptôme important en faveur d'un syndrome infectieux malin. Une grosse rate sans gros foie doit faire penser au diagnostic d'infarctus de la rate. Normalement, en effet, l'insuffisance cardiaque touche le foie avant d'atteindre la rate.

UNE ANÉMIE considérable est un signe de grande valeur de syndrome malin. A l'appui de cette opinion, il nous suffit de rappeler les formes anémiques d'endocardite maligne à évolution lente; mais il faut reconnaître que l'examen de sang pratiqué dans le rhumatisme articulaire aigu, même dans ses formes bénignes, montre souvent une diminution du nombre des globules rouges et que tout rhumatisant en poussée a le masque pâle de l'anémique. Cependant, et c'est là un point très important, une fois la poussée rhumatismale terminée, l'anémie disparaît rapidement comme en témoigne le visage redevenu normal du malade. Au contraire, dans les formes malignes subaiguës cet état anémique ne s'améliore pas quand les poussées fébriles paraissent s'atténuer.

Tels sont, nous semble-t-il, les symptômes à rechercher pour dépister un syndrome d'infection maligne. Ils sont, on le voit, tous sujets à erreur et demandent tous à être étudiés avec le plus grand soin. Rappelons qu'à notre avis, ce sera ***la critique minutieuse de la feuille de température et l'aspect général du malade entre les poussées thermiques*** *qui donneront souvent les renseignements les plus précieux.*

En dehors des signes d'infection, il y a lieu d'étudier les signes cardiaques. Ceux-ci occupent fréquemment le premier plan. Aussi est-on trop facilement tenté de porter un pronostic basé uniquement sur l'étude du cœur. On ne pense pas à rechercher les signes d'infection

(1) On a signalé des phénomènes analogues de purpura avec sang laqué et tendance aux hémorragies dans le rhumatisme articulaire aigu (H. Barbier p. 700 fasc. II in nouveau *Traité de Médecine* Roger, Widal et Teissier, 1922). Ces faits ne s'observent que dans des formes très intenses de rhumatisme articulaire aigu, dans des cas presque toujours mortels Ces constatations seraient des arguments de plus pour les auteurs qui soutiennent que le virus rhumatismal doit pouvoir être, à lui seul, capable de produire le syndrome infectieux malin

maligne qui, dans les formes imprécises, sont enveloppés, cachés par l'insuffisance cardiaque et qui, cependant, quand même, doivent faire prévoir une évolution que le tableau de l'insuffisance cardiaque, s'il était seul, n'imposerait pas sans appel, quelqu'impressionnant qu'il puisse paraître à certains moments.

L'HÉPATOMÉGALIE est un des 2 termes du syndrome CARDIO-HÉPATIQUE.

Quelquefois (obs. XIII, V... Christiane) le foie n'est pas très gros, mais est, par contre, très douloureux : il y a *hépatalgie* plus qu'hépatomégalie. Devant un tel contraste entre les signes physiques et les signes fonctionnels, on doit se demander si l'on ne se trouve pas en présence d'un infarctus hépatique, signature d'un processus infectieux au même titre qu'un infarctus splénique.

Cependant il faut se rappeler que, parfois, au début de l'insuffisance cardiaque, le foie est douloureux, lorsqu'il commence à se dilater.

LA CARDIOMÉGALIE est l'autre terme du syndrome cardio-hépatique. Elle est favorisée par la myocardite qui coexiste presque toujours avec les endocardites bénignes d'assez forte intensité.

Une poussée fébrile, si elle est accompagnée du syndrome cardio-hépatique, doit donc faire penser à un syndrome infectieux bénin. Cependant, et nous ne saurions trop le répéter, il y a des cas mixtes (obs. XVI, M... Georgette, p. 111) où le syndrome infectieux malin se greffe sur une longue période de poussées infectieuses bénignes et où, par conséquent, l'existence du syndrome cardio-hépatique ne doit pas empêcher d'envisager la possibilité d'une évolution fatale par infection maligne.

D'autre part, du reste, il arrive très souvent qu'à la période terminale des endocardites malignes, l'insuffisance cardiaque entre en scène et vient donner le coup de grâce au malade (fait bien mis en valeur par Weill et Mouriquand dans leur description de la forme pseudo-tuberculeuse du rhumatisme cardiaque, voir p. 78).

L'ASSOURDISSEMENT DES BRUITS DU CŒUR est dû à l'inflammation des valvules, mais la distinction peut parfois être difficile à faire par l'oreille entre cet assourdissement (1) et l'affaiblissement des bruits du cœur, affaiblissement dû :

Soit à une péricardite ou à d'autres causes extra-cardiaques.

Soit à une myocardite accompagnée ou non de dilatation cardiaque.

---

(1) On sait que des bruits assourdis peuvent être forts, mais souvent il n'en est pas ainsi et, dans la généralité des cas, ce ne sont que des nuances qu'une oreille exercée peut saisir entre un affaiblissement et un assourdissement.

Les SOUFFLES sont produits :

Soit par des causes extra-cardiaques ;

Soit par une myocardite accompagnée ou non de dilatation cardiaque ;

Soit par l'inflammation des valvules (ce fait a été très net dans le rhumatisme scarlatin (obs. III, B... Simonne p. 38) dont nous avons rapporté plus haut la courbe thermique (Courbe A) : souffle du 10 juillet au 1er août 1924, puis *restitutio ad integrum*, sans que probablement il y ait jamais eu la moindre dilatation cardiaque) ;

Soit par la sclérose cicatricielle.

Enfin, il faut différencier un souffle d'un frottement péricardique.

Nous n'insistons pas sur le diagnostic à faire entre les souffles extra-cardiaques et les souffles cardiaques, sur le diagnostic d'un frottement péricardique.

Nous n'insistons pas non plus sur le diagnostic à faire entre l'affaiblissement des bruits du cœur dû à la péricardite et celui dû à la pleurésie. Mais une fois rapporté au cœur un souffle ou une modification des bruits — modification qu'au premier abord on ne sait souvent qualifier avec certitude soit d'assourdissement soit d'affaiblissement —, à quoi faut-il attribuer ces symptômes anormaux ?

Voici, nous semble-t-il, quelques éléments nous permettant peut-être de préciser la pathogénie de ces bruits et souffles :

L'affaiblissement des bruits, les souffles dus à la myocardite, à la dilatation cardiaque, doivent obéir, en principe, aux toni-cardiaques. L'assourdissement des bruits, les souffles qui sont dus à l'inflammation valvulaire leur résistent. Un souffle de sclérose cicatricielle est permanent ; un souffle d'inflammation valvulaire est transitoire, mais il devient définitif s'il se transforme en souffle de sclérose cicatricielle, comme le fait est fréquent.

L'ELECTROCARDIOGRAMME montre rarement des modifications dans les tracés (Obs. XVII. R... Emile, p. 113, Obs. XX. P... Pierre, p. 119 etc., tracés pris par le Dr Ch. Petit). Cependant, on a signalé des rythmes à trois temps (Obs. I. R... Renée, p. 25) et même des bradycardies sinusales rhumatismales (P. Meyer et Kaufmann, *Soc. de Méd. du Bas-Rhin*, mai 1924) ; (Leenhardt et Mlle Sentis, *Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen*, 6 juin 1924) (Lenoble. Rôle et importance de la myocardite infectieuse associée *in Annales de Médecine*, 1923, p. 108, t. XIV).

Ces faits sont rares et surtout le plus souvent passagers (Obs. I). Ils ne nous paraissent pas pouvoir servir d'élément de diagnostic entre les différents syndromes que nous nous efforçons d'isoler ; en tous cas,

par l'exemple que nous en donnons (Obs. I), on voit qu'ils ne sont pas signes du syndrome infectieux malin.

La TENSION ARTÉRIELLE, le POULS ne présentent rien de bien particulier à signaler. En cas d'insuffisance cardiaque, la minima s'élève, la pression différentielle s'efface, le pouls est petit. En cas de syndrome infectieux malin et de cachexie progressive, tension et pouls vont en diminuant, obéissant aux progrès de l'affaiblissement du malade.

Les sécrétions URINAIRE et SUDORIPARE ne donnent pas de renseignements bien importants pour le pronostic.

Les sueurs : rien d'intéressant : un rhumatisant en poussée même bénigne peut être couvert de sueurs. Un infecté cachectique peut transpirer autant qu'un tuberculeux.

Les urines : dans toutes les formes d'endocardite, on peut observer de l'albumine ; celle-ci n'est donc pas un élément différentiel intéressant. C'est surtout en cas d'insuffisance cardiaque que les reins sécrètent l'urine en quantité insuffisante et éliminent trop peu d'urée et trop peu de chlorures ; ces faits coïncident souvent avec une azotémie plus ou moins considérable et aussi avec de la rétention chlorurée.

La rétention chlorurée s'ajoute à la stase sanguine pour favoriser l'apparition des ŒDÈMES, et il est à remarquer que parfois, sans grands phénomènes œdémateux au niveau des bourses, des membres, de la face, il existe assez facilement un peu d'œdème cérébral qui porte à la somnolence, à la torpeur (Obs. XX. P... Pierre, les premiers jours de son séjour dans le service du Pr Nobécourt, p. 119). Si ces phénomènes coexistent avec une poussée fébrile un peu intense, on peut aller jusqu'à se demander si l'on ne se trouve pas en présence d'endocardite maligne à forme typhoïde ou de manifestations cérébrales du rhumatisme. La recherche de la péricardite, l'examen du foie, permettent de corriger cette première impression et de reconnaître les débuts d'une insuffisance cardiaque qui n'a pas encore eu le temps d'infiltrer les téguments autant que le foie et le cerveau.

Il est à remarquer que très souvent chez l'enfant, même en pleine insuffisance cardiaque, les œdèmes sont blancs, blancs comme ceux d'un chlorurémique pur, exception faite de la cyanose des lèvres et des muqueuses (Obs. XVII. R... Emile).

A propos des COMPLICATIONS PULMONAIRES, nous ne reparlerons pas des hémoptysies ni des embolies pulmonaires discutées plus haut. De celles-ci, il faut rapprocher les abcès du poumon (exceptionnels

et que l'on observe seulement dans les formes pyohémiques). Les autres manifestations pulmonaires devraient les unes être rattachées à l'insuffisance cardiaque, les autres aux syndrômes infectieux. Théoriquement, la stase donne de la congestion passive, mais souvent le pneumocoque vient se loger dans les zones malades. On voit donc que ces complications pulmonaires peuvent difficilement aider au diagnostic du syndrome, et que, au contraire, par leur seule présence, elles peuvent modifier la courbe de la température et troubler ainsi l'aspect des syndromes présentés par le malade (nous avons déjà discuté ces points, p. 42).

Il faut donc apprécier dans quelles proportions une complication pulmonaire peut modifier une courbe thermique. Comme cette appréciation nous paraît très fréquemment impossible à établir de façon ferme, force est, le plus souvent, de ne pas se prononcer avant la fin de cette complication.

(Nous étudierons plus loin l'œdème aigu).

Pour les COMPLICATIONS PLEURALES, nous rappelons, sans insister, les différences histologiques qui existent entre les hydrothorax, les pleurésies cardiaques, les pleurésies rhumatismales. Au point de vue qui nous occupe ici, de même que pour les complications pulmonaires, c'est l'influence de l'épanchement sur la courbe de température qui nous intéresse surtout.

Les 3 symptômes en apparence propres à la poussée rhumatismale bénigne, L'ANGINE, LES PHÉNOMÈNES ARTICULAIRES, LES DOULEURS (articulaires, musculaires et précordiales) peuvent, en réalité, s'observer dans le syndrome infectieux malin.

L'ANGINE est classique dans le rhumatisme articulaire aigu. Souvent même, elle est chez l'enfant le seul signe de l'infection rhumatismale (voir p. 70). Mais elle peut être le début d'une endocardite secondaire type Vaquez-Lutembacher, endocardite secondaire qui vient se greffer sur une vieille endocardite chronique, comme on l'observe plus souvent du reste chez l'adulte. Chez l'enfant, le diagnostic est plus difficile que chez l'adulte, car, parfois, c'est en pleine période de poussées rhumatismales bénignes et non après une longue phase d'apyrexie qu'une angine presque semblable aux angines rhumatismales est le point de départ d'une infection maligne (Obs. XVI, M... Georgette, p. 111).

Les PHÉNOMÈNES ARTICULAIRES peuvent manquer dans la poussée rhumatismale bénigne (voir p. 16). Par contre, dans les formes les plus nettement malignes, même chez l'adulte où la différenciation entre les endocardites malignes et les endocardites bénignes est mieux

marquée que chez l'enfant, on peut observer des phénomènes articulaires assez intenses : « Le patient se plaint de ses jointures, plusieurs articulations sont prises successivement, elles sont douloureuses, rouges, gonflées ». (Debré, *Revue de Médecine,* 1919, n° 2, p. 214).

Les DOULEURS. Nous n'insisterons pas sur les douleurs articulaires qui peuvent être absentes dans la poussée rhumatismale bénigne, qui peuvent, comme nous venons de le dire, exister dans les formes malignes les plus pures. Il en est de même des douleurs musculaires, torticolis, des douleurs nerveuses : névralgie sciatique.

Plus intéressante est la discussion des *douleurs précordiales.* Il nous semble qu'il faut en distinguer deux sortes principales : les douleurs comparables aux douleurs articulaires, aux douleurs musculaires, simple manifestation, *au même titre qu'elles*, de la poussée rhumatismale bénigne, et les douleurs liées à une péricardite. Les premières, qui sont des douleurs musculaires du muscle cardiaque, peuvent être le seul signe de la poussée rhumatismale bénigne. Elles peuvent s'accompagner de dyspnée d'angoisse. Comme les autres douleurs musculaires, le salicylate les fait disparaître en général rapidement (1). Il n'en est pas de même de la douleur du début de la péricardite. Le médicament, étant un analgésique général, peut cependant agir un peu en cas de douleur péricarditique, mais beaucoup moins efficacement qu'au cas de douleurs rhumatismales proprement dites.

Par ce que nous venons de dire à propos de l'étude de nombreux symptômes, notamment de la fièvre,et, à l'instant encore de la douleur, on peut prévoir que, pour nous, l'ACTION DES MÉDICAMENTS : salicylate, tonicardiaques, est un élément de diagnostic d'un assez grand poids pour dissocier, les divers syndromes (nous reviendrons du reste plus loin sur ce sujet). (Voir p. 55 et sqq., p. 66 et 4e partie p. 137).

*
* *

Tels sont les symptômes qu'ils nous a paru utile de discuter pour l'étude du pronostic des endocardites aiguës ou subaiguës.

Les uns *parce qu'ils peuvent être un élément important de pronostic, de diagnostic du syndrome.*

Les autres *parce qu'ils ont, nous semble-t-il, ainsi que nous avons essayé de le démontrer, une valeur moins grande qu'on ne leur accorde parfois.*

(1) On pourrait en observer de semblables chez l'adulte, comme le rappelle Pichon *in Thèse de Paris*, 1924, p. 78.

Il y a encore des symptômes dont nous n'avons pas parlé, bien qu'on les observe assez souvent dans les endocardites aiguës et subaiguës. Mais ils offrent peu d'intérêt pour le diagnostic des syndromes et, du reste, ils sont peu discutés : tachycardie, éréthisme cardiaque, par exemple, qui sont phénomènes banaux chez les enfants (la tachycardie est fréquente dans la péricardite). Les troubles digestifs ne nous paraissent rien avoir de bien caractéristique. Il en est de même des frissonnements qui peuvent accompagner la fièvre.

*
* *

Il nous reste à dire deux mots des morts subites et des morts rapides qui peuvent survenir, bien que rarement, chez des sujets atteints d'endocardite.

Dans le plus grand nombre de ces cas, la mort rapide relève de l'ŒDÈME AIGU du poumon. Pour beaucoup d'auteurs, l'œdème aigu dépendrait d'une péricardite concomitante.

Cadet de Gassicourt, et de nombreux auteurs, après lui, admettent que la péricardite provoquerait la mort par un réflexe dû à l'irritation des nerfs du pédicule artériel. Ce réflexe pourrait, peut-être, se produire même dans les péricardites sans épanchement, comme l'admettent MM. H. Barbier et Mouquin pour les deux observations qu'ils nous ont communiquées : obs. XXV et XXVI. Cette hypothèse pour expliquer la mort rapide dans les péricardites paraît confirmée par les anciennes expériences de Franck et de Lagrolet (Cadet de Gassicourt : *Traité clinique des Maladies de l'Enfance*, t. II, p. 149, éd. Doin, 1889).

Cette hypothèse n'est pas admise de façon absolue (1). Ainsi, pour certains auteurs, le myocarde pourrait jouer un rôle dans la pathogénie de ces phénomènes. Pour Gallavardin « le myocardisme rhumatismal serait capable de produire de véritables accès d'œdème pulmonaire aigu » (de l'œdème pulmonaire aigu dans les cardiopathies valvulaires endocarditiques en dehors de la gravidité. Insuffisance ventriculaire et insuffisance auriculaire gauche (*Archives des Mal. du cœur des vaisseaux et du sang*, 1921, p. 262 sqq.).

De toutes ces opinions il faut, nous semble-t-il, retenir que, le plus souvent, l'œdème aigu est conséquence de l'asystolie aiguë, provoquée sans doute généralement par la péricardite, mais que, entre autres causes encore, et sans parler des phénomènes œdémateux consécutifs

(1) GODONNÈCHE, dans sa thèse, signale des cas d'œdème aigu au cours d'endocardites malignes à évolution lente ; or, l'on sait que le péricarde est classiquement indemne lorsqu'un sujet est atteint par cette forme d'endocardite.

aux embolies pulmonaires, la myocardite peut provoquer, elle aussi, un œdème aigu.

Cela seul suffit à montrer que cette complication, si rare soit-elle, doit être discutée comme les autres symptômes et les autres complications, avant de lui donner une valeur pour le diagnostic.

La discussion pathogénique que soulève l'œdème aigu, nous paraît devoir s'appliquer, sans doute aussi, aux cas qualifiés : « endocardite syncopale » où la MORT SUBITE est le seul symptôme observé.

Enfin, comme nous verrons plus loin, Barié signale chez les enfants quelques cas très rares d'endocardite maligne, caractérisés par des symptômes d'asystolie aiguë, cas où la mort semble être consécutive à la DILATATION AIGUE DU CŒUR. Dans ces cas encore, l'endocarde, croyons-nous, doit être étranger aux phénomènes observés. Peut-être serions nous là, en présence de phénomènes de « myocardie » (Laubry) ou de myocardite suraiguë, comme il en a déjà été rapporté quelques exemples. En somme, il y aurait peut-être, dans le déroulement de ces faits, un processus comparable à celui attribué par Gallavardin à la pathogénie de l'œdème aigu.

CHAPITRE II

—

LES SYNDROMES

I. — Syndrome infectieux bénin

La FIÈVRE évolue par poussées. L'apyrexie est complète entre celles-ci, à moins que les attaques de l'infection bénigne ne soient subintrantes (Voir p. 38).

Au point de vue de l'ÉTAT GÉNÉRAL, l'enfant est, certes, pâle au moment de l'acmé fébrile, mais d'une blancheur nette. Quelquefois, cependant, les pommettes, les lèvres sont un peu cyanosées par l'insuffisance cardiaque (Voir p. 50) ; de même l'enfant peut maigrir, mais passagèrement et surtout s'il y a complication intercurrente : pulmonaire par exemple (obs. XXI, L... Germaine, p. 126 et obs. XXIII, H... Raymond, p. 131). Aussitôt la fièvre éteinte, ou même seulement atténuée, l'enfant reprend très vite BONNE MINE (Voir p. 44) et revient rapidement à son poids antérieur.

Le SALICYLATE AGIT sur la poussée rhumastimale. Il y aurait cependant un certain nombre de malades, et M. le Pr Nobécourt dans sa leçon du 19 janvier 1924, reproduite dans la *Pédiatrie pratique*, n° 16, p. 138, 5 juin 1924, en rapporte un exemple dont nous publions l'observation plus loin (Obs. XXII, C... Jean, p. 128) (1), chez lesquels le salicylate ne paraît pas avoir l'action classique.

Enfin le syndrome infectieux bénin COEXISTE souvent avec l'inflammation valvulaire et l'insuffisance cardiaque. Il suffit pour cela que le myocarde soit affaibli par des attaques rhumatismales antérieures, par une symphyse ancienne plus ou moins étendue.

Dans ce cas, au moment où l'on est appelé à voir le malade, le ta-

(1) C... Jean a même eu une poussée en pleine cure salicylée.

bleau clinique est très alarmant ; on est en présence d'un asystolique fébrile (asystolie inflammatoire de Bard).

En général, le salicylate, s'il est employé à doses suffisantes et pendant assez longtemps, arrive plus ou moins vite à juguler la poussée infectieuse. Celle-ci ne l'entretenant plus, la valvulite s'éteint quelque temps après. Alors seulement les toniques du cœur agissent ; l'insuffisance cardiaque s'efface. C'est une véritable RÉSURRECTION. Nous rapportons plus loin quelques observations où ces faits sont d'une grande netteté (1). Les enfants traversent des séries de périodes où ils paraissent être dans des états *désespérés*. Entre ces alertes, ils semblent être complètement guéris, exception faite cependant des cicatrices valvulaires, de la symphyse qui en font définitivement des infirmes dyspnéiques au moindre effort.

Les douleurs articulaires, musculaires, précordiales n'auraient guère de valeur pour le diagnostic du syndrome, si, cependant, elles ne paraissaient obéir mieux au salicylate dans les cas bénins que dans les cas malins (nous l'avons déjà dit plus haut). Fait plus important, elles coïncident avec la poussée fébrile dans les syndromes bénins alors que, dans les syndromes malins, elles sont moins en rapport avec la température. En principe, elles devraient être plus fortes dans les syndromes bénins que dans les syndromes malins. Nous avons déjà vu que non seulement elles étaient parfois très frustes, mais que même elles pouvaient manquer dans les syndromes bénins.

L'angine n'est pas un élément de diagnostic très important : rouge, elle passe souvent inaperçue. Quand elle est un peu plus marquée, elle peut être la porte d'entrée d'une endocardite secondaire type Vaquez-Lutembacher (Obs. XVI, M... Georgette).

II. — Syndrome infectieux malin

La courbe fébrile, l'aggravation progressive de l'état général, la *splénomégalie*, nous paraissent être, chez l'enfant, les symptômes habituels les plus nets du syndrome infectieux malin.

De l'étude de la FIÈVRE, faite dans le chapitre précédent, répétons le, deux points sont à retenir comme signes de grande valeur, en faveur de la malignité d'une endocardite :

---

(1) Notamment pour C... Jean, obs. p. 128 et pour H... Raymond, obs. p. 131, malades que nous n'avons pas pu suivre personnellement, mais chez lesquels cette évolution par poussée était facile à constater, comme nous l'a assuré le Dr Paraf.

D'une part, le fait de ne constater, en général (1), d'apyrexie complète à aucun moment de l'évolution.

D'autre part, le fait que les poussées thermiques (si la forme est un peu prolongée et si la courbe thermique ne se maintient pas élevée pendant toute l'évolution) ne coïncident pas avec une aggravation de tout le tableau clinique, comme on le voit dans les formes bénignes (comparer obs. XIII, V... Christiane, p. 98 à obs. XX, P... Pierre, p. 119, obs. XVII, R... Emile, p. 113, obs. XXII, C... Jean, p. 128).

L'ÉTAT GÉNÉRAL s'altère progressivement. Il devient de plus en plus mauvais. L'enfant est pâle, mais pâle terreux ; il est maigre émacié. Peu à peu la cachexie s'accentue (Voir p. 44) sans régresser pendant les accalmies thermiques.

LA SPLÉNOMÉGALIE, sans hépatomégalie, sans signes importants d'insuffisance cardiaque est un signe de grande gravité, ainsi que le reconnaissent tous les auteurs (Voir p. 47).

Les AUTRES SYMPTOMES ONT MOINS DE VALEUR.

Rappelons cependant :

L'*hépatalgie* qui trahirait l'existence d'embolies hépatiques (Voir p. 48).

L'*hémoptysie* qui contribue, avec l'état général et avec la fièvre, à donner au malade l'apparence *d'un tuberculeux* (Voir p. 45).

Les autres signes positifs ont une interprétation qui prête beaucoup plus à discussion que chez l'adulte, et n'ont véritablement guère d'importance pour le pronostic.

Ainsi en est-il des épistaxis, de l'hématurie (très fréquente chez l'enfant et de cause très variable chez lui : obs. IV, M... Louise, p. 46) des pétéchies.

Nous n'avons guère relevé d'observations où il y avait eu chez des enfants des embolies mésentériques, cérébrales ou des membres, comme il en a été signalé chez les adultes ; rappelons cependant l'observation de Halipré et Sans (*Revue Médicale de Normandie*, 1911), celle de Guinon et Simon (*Soc. de Pédiatrie*, 14 avril 1908).

Le phénomène d'Osler nous paraît être assez rare chez l'enfant.

L'anémie, nous l'avons vu, peut prêter à discussion et n'a de valeur

---

(1) Ce signe peut, en effet, manquer. Ainsi en fût-il chez C.... Raymond, D 5 198, malade que nous avons pu suivre dans le service du Pr Nobécourt. Chez cet enfant, jusqu'au dernier moment, les périodes d'apyrexie ont été réelles, complètes, sans crochet thermique à aucun moment pendant les journées d'épreuve. Par contre, chez lui, un symptome devait faire craindre la malignité de l'évolution, c'était l'aggravation progressive de l'état général, aggravation qui ne s'arrêtait pas pendant les périodes apyretiques.

que si elle s'accentue progressivement même en dehors des acmés fébriles.

Quant aux signes *négatifs* : *absence d'insuffisance cardiaque* par exemple, nous dirons plus loin ce qu'il faut en penser et combien fréquemment l'asystolie accompagne, chez l'enfant, les endocardites de quelque nature qu'elles soient. En réalité, même dans les cas les plus malins, elle peut dominer le tableau clinique et cacher un syndrome infectieux qu'il faut rechercher soigneusement pour arriver à le découvrir.

Enfin nous savons déjà que les *arthralgies*,les *arthrites* peuvent exister. Nous avons déjà dit que le *salicylate* peut agir sur les phénomènes douloureux par ses seules qualités analgésiantes, qui, elles, n'ont rien de spécifique. Le salicylate peut même faire baisser un peu la fièvre et agir sur les palpitations, comme chez la malade de MM. Babonneix, Routier et Peignaux, malade qui a cependant présenté le syndrome infectieux malin au complet (*Soc. de Pédiatrie*, 19 décembre 1922 et 15 mai 1923).

III. — Syndrome d'inflammation des valvules : de valvulite

Le plus souvent, comme nous l'avons dit plus haut, ce syndrome chevauche sur le syndrome infectieux bénin. Mais il dure plus longtemps que celui-ci et, s'il n'y a pas d'insuffisance cardiaque surajoutée, on peut le voir isolé vers la fin de son évolution.

Il est caractérisé par de L'ASSOURDISSEMENT DES BRUITS et par des SOUFFLES, tous signes stéthoscopiques qui traduisent le boursouflement valvulaire. Cet assourdissement des bruits et ces souffles ne sont pas définitifs. Ils évoluent normalement soit en disparaissant : c'est alors la *restitutio ad integrum*, soit en faisant place à un souffle définitif : la sclérose cicatricielle est alors constituée, ainsi que nous l'avons vu plus haut. (Voir p. 48).

S'il est pur, le syndrome de valvulite, nous semble-t-il, devrait être en général APYRÉTIQUE (Obs. III, B... Simonne, p. 38). Nous aurions en cela, une opinion voisine de celle de Huchard (*Traité clinique des Mal. du cœur et de l'aorte*, 3e édit. Paris, O. Doin, 1905, p. 355). Mais, au lieu de soutenir comme lui que l'endocardite aiguë simple ne paraît pas produire d'élévation thermique appréciable, nous admettrions volontiers, bien au contraire, qu'il faut distinguer dans l'endocardite aiguë simple : d'une part l'attaque des valvules et de l'endocarde par l'agent infectieux, attaque qui se produit au moment où l'on peut relever les symptômes constitutifs du syndrome infectieux et notamment

la fièvre, d'autre part la réaction inflammatoire de la valvule que nous appelons la valvulite et qui, elle, nous paraîtrait devoir être, en général, apyrétique (1).

Enfin, conformément à l'opinion de Huchard (p. 412), nous pensons que le salicylate N'AURAIT AUCUN EFFET sur ce syndrome. Ce fait nous paraît facilement explicable. Le salicylate, en plus de son action analgésiante qui calme les phénomènes douloureux, comme nous l'avons vu plus haut, agit par son action antiseptique sur le syndrome infectieux bénin. Mais, une fois l'infection éteinte, peut-on comprendre que ce désinfectant agisse de façon favorable sur la réaction et la régénération des tissus valvulaires ?

Il nous semble qu'au niveau des valvules, il se passe le même phénomène que celui qu'on observe au niveau d'une plaie désinfectée qui bourgeonne pour réparer la perte de substance. Les antiseptiques, appliqués sur cette plaie en voie de cicatrisation, ne peuvent rien.

C'est un phénomène semblable, c'est-à-dire l'inefficacité de la médication salicylée, que, pour nous, on constaterait au niveau du péricarde, du myocarde lorsque ceux-ci ont été irrités par le syndrome infectieux bénin.

Des faits identiques peuvent, du reste, s'observer au niveau des articulations, si une poussée rhumatismale s'y établit longuement, résistant à un salicylate trop parcimonieusement donné. Jadis, avant l'emploi de ce médicament, les ankyloses articulaires post-rhumatismales étaient plus fréquentes que maintenant. (Barbier *in Nouveau Traité* : Roger Widal Teissier, t. I, p. 703, 704).

Mais les articulations résistent plus longtemps que le cœur. Elles réagissent plus faiblement et le salicylate, en général, a le temps d'enrayer la poussée infectieuse fébrile, avant qu'une ankylose (2) n'ait été cliniquement observée.

---

(1) Nous avons déjà expliqué plus haut (voir à l'étude de la température p. 42) comment il nous semblait que l'on pouvait admettre que la réaction péricardique, par elle seule, sans persistance de l'infection, pouvait donner de la fièvre, alors que la réaction valvulaire nous en paraissait incapable. Il faut cependant reconnaître qu'il peut y avoir des réactions péricardiques sans fièvre, alors qu'au contraire, très souvent, il y a des poussées thermiques contemporaines de valvulite. Dans ce dernier cas, nous croyons, comme nous venons de le dire, que le syndrome infectieux ou une complication est le plus souvent associé à la valvulite. A l'appui de cette hypothèse, nous évoquerons les cas où la péricardite est associée à l'endocardite. Après que le salicylate a fait baisser la température due à la poussée infectieuse, la fébricule restante obéit aux fluctuations de la péricardite, sans rapport avec l'évolution de la valvulite. La température revient à 37° quand l'inflammation péricardique est apaisée (Obs. XX P.. .. Pierre p. 119).

(2) Nous disons ankylose décelable cliniquement, car il n'est pas prouvé que microscopiquement on ne trouverait pas très souvent, sinon toujours, des lésions au niveau des tissus articulaires, des ligaments, des cartilages qui ont été touchés, même légèrement, par le rhumatisme.

Cette opinion cadrerait très bien avec les hypothèses que Gallavardin et Kanatsoulis émettent à propos de la myocardite rhumatismale. Au moment de l'attaque rhumatismale, le myocarde réagit par des nodules. La poussée infectieuse bénigne terminée, ces nodules sont étouffés progressivement par du tissu cicatriciel : « La vie des nodules est courte ». Il nous paraît évident que, depuis la formation du nodule jusqu'à son absorption complète par le tissu fibreux, aucun médicament spécifique antirhumatismal, aucun antiseptique ne saurait agir. Cette transformation est un processus naturel de guérison.

Ces considérations ne doivent cependant pas empêcher de continuer le traitement salicylé une fois la poussée infectieuse initiale terminée. Des rechutes sont toujours à redouter et cela d'autant plus que nous sommes plus rapprochés de la période infectieuse : or la valvulite, on le sait, succède de près à la poussée. Mais la valvulite n'existerait pas que le salicylate devrait continuer à être administré avec la même persévérance. *L'existence ou l'absence de valvulite ne doit donc modifier en rien la durée du traitement.*

IV. — Syndrome d'insuffisance cardiaque

Il est trop connu pour que nous insistions longtemps. Pur, il est APYRÉTIQUE. Rappelons l'importance des phénomènes CARDIO-HÉPATIQUES qu'il est de règle d'observer en pareil cas (1).

« L'examen soigneux de ces petits malades permet de constater fréquemment une augmentation de la matité cardio-hépatique. D'autre part, dit le Pr Nobécourt, il existe une tachycardie qui n'est pas en rapport avec le degré thermique, une baisse de la pression et, à l'auscultation, des bruits faibles, éteints, distincts pourtant des bruits sourds dus à une endocardite. Il existe encore toute une série de symptômes fonctionnels, *particulièrement hépatiques*, difficiles à caractériser dans le complexus morbide. Le syndrome peut demeurer *latent*; d'autres fois *il force l'attention* ».

« Le syndrome cardio-hépatique aigu *relève très fréquemment* de rhumatisme articulaire aigu, et s'associe, le plus souvent, à une endocardite ou à une endo-péricardite. L'intensité du syndrome témoigne de la

(1) Cette règle souffrirait bien peu d'exception. Il nous a cependant été donné de voir, dans le service du Dr Apert, un malade F... Raymond, âgé de 10 ans, qui n'a jamais eu la moindre hépatomégalie. Et cependant, il présente des lésions à l'aorte, à la mitrale, de la symphyse, séquelle de péricardite. Il a eu des poussées d'insuffisance cardiaque très marquées. Il a un cœur énorme atteignant à certains moments la ligne axillaire gauche et débordant de plusieurs centimètres le bord droit du sternum.

gravité de l'atteinte cardiaque. Il traduit l'état du myocarde. Dans nombre de cas, il consiste uniquement dans une augmentation légère de la matité cardio-hépatique. Dans d'autres, la matité est considérable. De son importance on peut déduire, dans une certaine mesure, le pronostic de l'endo-péricardite, car il dépend grandement de l'état du myocarde ». (Pr Nobécourt, leçon du 26 novembre 1921 *in Journ. des praticiens*, 14 janvier 1922).

La remarque la plus importante à signaler au sujet de ce syndrome d'insuffisance cardiaque est que : très souvent il domine toute la scène clinique, cache et déforme les syndromes infectieux qui coexistent avec lui. Il est d'autant plus marqué qu'à la valvulite s'associe la péricardite ou la symphyse cardiaque et qu'il frappe un cœur dont le myocarde est altéré. La péricardite, la symphyse ne sont, du reste, pas indispensables pour voir se développer une grande insuffisance cardiaque (Les observations de Leuret (publiées *in Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux*, 12 avril 1908, n° 15, p. 171, en sont des exemples nets). (L'insuffisance cardiaque dans l'observation XIX, de MM. Laignel-Lavastine et Vitry, doit probablement sa marche rapide à l'association de lésions profondes des fibres du myocarde, à la symphyse cardiaque et à la valvulite).

Le pronostic est variable suivant les cas. Pour Hutinel et Lereboullet (*in* Hutinel, *Maladies des Enfants*, t. II, p. 298) :

« Il n'est pas rare de voir des enfants, anciens rhumatisants, traîner plusieurs années une existence assez misérable entrecoupée de crises d'asystolie, qui souvent semblent devoir amener une mort rapide, et *pourtant l'enfant y survit*, son cœur restant toutefois un peu plus lésé. Quelquefois même, malgré de grosses lésions, l'enfant semble se rétablir complètement ». (Voir Obs. XXIV, p. 132 de MM. Hutinel et Lereboullet).

Il n'en est pas toujours ainsi et trop souvent, (très souvent, pour H. Barbier — *Congrès Int. de Médecine*, 1900, section de Pédiatrie), il arrive un moment où l'asystolie devient irréductible.

Le pronostic est encore aggravé par ce fait que la mort peut survenir rapidement, par œdème aigu, ou même subitement.

La péricardite jouerait un grand rôle dans la genèse de ces phénomes (comme nous l'avons vu plus haut).

Enfin, il faut se rappeler que ces enfants sont à la merci d'une endocardite secondaire (Obs. XVI, M... Georgette, p. 111).

V. — Les associations (péricardite, symphyse cardiaque), les complications (pulmonaires et pleurales)

On doit les étudier de très près, afin de pouvoir estimer leur influence sur une courbe thermique, afin de pouvoir estimer leur rôle dans le trouble de l'état général, dans la genèse d'une insuffisance cardiaque ou d'une douleur précordiale (Voir p. 42, p. 51 et p. 52).

Nous ne parlerons pas ici de la myocardite que nous avons discutée plus haut, à propos de l'insuffisance cardiaque.

*
* *

Nous n'avons étudié que le diagnostic des différents syndromes entre eux, et avec la péricardite, la symphyse, les complications pleuro-pulmonaires, supposant le diagnostic d'endocardite posé. Rappelons, bien que ce ne soit pas le sujet de cette thèse, qu'en pratique le diagnostic ne se pose pas toujours ainsi ; par exemple, dans les formes suraiguës, on peut ignorer l'endocardite, on se demande alors quelle est la septicémie en présence de laquelle on se trouve; dans les formes subaiguës, le syndrome cardio-hépatique peut faire penser également au syndrome cardio-tuberculeux de Hutinel, d'autant plus que, parfois, celui-ci s'accompagne d'endocardite tuberculeuse ; enfin le syndrome pseudo-tuberculeux, avec ses hémoptysies, peut faire croire à une tuberculose pulmonaire.

CHAPITRE III

—

LES TROIS GRANDS GROUPES CLINIQUES DES ENDOCARDITES AIGUES ET SUBAIGUES CHEZ L'ENFANT

Si, mettant à part toute notion étiologique, si, abandonnant toute idée préconçue, nous lisons les descriptions classiques et nous parcourons les observations, il ressort que nous pouvons classer les endocardites aiguës et subaiguës chez l'enfant, en 3 grands groupes cliniques :

Les endocardites d'allure bénigne nette ;

Les endocardites d'allure maligne nette à évolution aiguë ou lente ;

Les endocardites dont le pronostic reste indécis pendant un certain temps, endocardites le plus souvent prolongées. Ces formes, à pronostic indécis, ont toutes un masque commun et assez bien caractérisé.

Quelques faits exceptionnels enfin, ne rentrent pas dans ces 3 groupes : les *morts rapides par œdème aigu*, *les morts subites* pour lesquelles l'autopsie montre le plus souvent une péricardite, une symphyse, coexistant avec une endocardite bénigne.

Dans le chapitre suivant, nous rapporterons les descriptions que différents auteurs ont faites de diverses variétés cliniques d'endocardites aiguës ou subaiguës chez l'enfant.

La lecture de ces extraits sera suffisante, dans certaines formes, pour faire ressortir très nettement les syndromes en cause : *syndrome infectieux bénin* dans l'endocardite type Potain, *syndrome infectieux malin* dans l'endocardite maligne ulcéro-végétante, dans l'endocardite maligne de Barié (telle qu'il la décrit d'après les observations d'adulte qu'il publie), dans l'endocardite maligne à évolution lente, dans l'endocardite secondaire des cardiaques.

A dire vrai, dans toutes ces endocardites, le caractère soit malin, soit bénin de chacune d'elles saute aux yeux et, pour établir leur pro-

nostic respectif, il est véritablement inutile de faire tout le travail d'analyse et de synthèse que nous proposons.

Mais, c'est dans les formes à pronostic indécis, formes le plus souvent prolongées, que cette discrimination en divers syndromes nous paraît pouvoir rendre quelques services. Nous ne devons pas oublier cependant, qu'il restera encore de nombreux cas déjouant tous les pronostics même en apparence les plus certains.

Voici le TABLEAU HABITUELLEMENT OBSERVÉ DANS CES FORMES A PRONOSTIC INDÉCIS :

On se trouve en présence d'un malade, blanchâtre, à lèvres un peu cyanosées, à visage légèrement bouffi, un peu dyspnéique, qui se plaint de douleurs articulaires passagères et mobiles. L'auscultation du cœur révèle un assourdissement des bruits, parfois l'existence de souffles. Le cœur est un peu dilaté. Le foie déborde les fausses côtes de 1 ou 2 travers de doigt. Quelques râles aux deux bases pulmonaires. Si on examine la courbe thermique sur une certaine étendue, on constate des périodes où le tracé avoisine 37°, séparées par des poussées où le thermomètre accuse 38°, 39°.

L'interrogatoire apprend souvent que l'enfant est malade depuis longtemps déjà, qu'il traîne depuis quelques mois et que, parfois, les années précédentes, il a déjà eu une ou plusieurs poussées rhumatismales.

Mourra-t-il certainement dans les 2 années, ou pourra-t-il se remettre, tout en restant un valvulaire chronique, dyspnéique au moindre effort ?

Pourquoi ce même masque cache-t-il des formes de pronostic si différent ?

Pourquoi la forme sévère du rhumatisme cardiaque, la forme pseudo-tuberculeuse de Weill et Mouriquand, les formes anormales : apyrétiques, anémiques, pseudo-tuberculeuses de l'endocardite maligne à évolution lente ; pourquoi la forme fruste de l'endocardite secondaire des cardiaques simulent-elles si souvent la pancardite chez l'enfant ?

Pourquoi, alors qu'on se croyait en pleine évolution d'une pancardite typique, la mort survient-elle parfois au cours d'un syndrome infectieux malin ?

Pourquoi, en un mot, y a-t-il là une sorte de carrefour confus, qui n'existe pas chez l'adulte ou, tout au moins, s'y trouve à un degré moindre ?

Il nous semble que pour répondre à cela, on peut invoquer plusieurs raisons.

Et d'abord, l'enfant fait facilement de l'insuffisance cardiaque ;

aussi chez lui, existe-t-il presque toujours, si peu marquée soit elle, un peu d'insuffisance cardiaque, même dans les formes les plus nettement malignes. Si ces formes malignes sont subaiguës et prolongées, une hyposystolie même assez intense finit par envahir la scène clinique.

Ensuite, la péricardite est très fréquente chez l'enfant. Il suffit de se reporter à ce que nous avons dit plus haut, pour voir combien cette association peut modifier la courbe thermique réelle des poussées infectieuses bénignes.

D'autre part, on sait que certains enfants réagissent très facilement par une grande ascension thermique aux causes les plus variées et souvent minimes.

Il faut se souvenir encore que les complications emboliques, cérébrales, mésentériques, le phénomène d'Osler sont exceptionnels au cours des syndromes infectieux malins chez l'enfant.

Enfin, chez l'adulte, le plus souvent le syndrome infectieux malin ne vient se greffer que sur une cardiopathie valvulaire depuis longtemps chronique, sur de vieilles lésions cicatricielles. Quelquefois même le syndrome malin semble être la première maladie d'un endocarde jusque là bien portant.

Au contraire, chez l'enfant, très souvent les syndromes malins, les endocardites secondaires viennent se greffer sur un syndrome infectieux bénin en pleine période d'activité (Obs. XVI, M... Georgette, p. 111).

Par quels processus les formes bénignes et les formes malignes arrivent-elles, dans ces cas cliniquement complexes, à revêtir un aspect à peu près analogue ?

Lorsqu'il s'agit D'INFECTION BÉNIGNE, c'est généralement à la suite de nombreuses poussées, que le tableau se constitue (1).

Peu à peu, le cœur se fatigue, le myocarde s'altérant, les valvules se déformant de plus en plus, et très souvent aussi la symphyse péricardique étendant ses adhérences. Le cœur de ce valvulaire chronique, s'affaiblissant, on comprend que tous les efforts, qu'il est obligé de fournir, provoquent une poussée d'insuffisance cardiaque.

---

(1) Chez l'adulte, quoique plus rarement, des phénomènes un peu comparables peuvent s'observer. Ils ont été relatés depuis longtemps déjà comme le font remarquer Ribierre et Pichon, *in Paris Medical*, 1924, n° 27, p. 19. Tout dernièrement encore Laubry et Fr. Bordet signalent une endocardite chronique et évolutive. *in Paris Medical*, n° 27, 7 juillet 1923, p. 11. L'étude de la symptomatologie et du traitement de cette endocardite rhumatismale évolutive de l'adulte a été reprise de nouveau par Pichon dans son intéressante thèse sur le rhumatisme cardiaque évolutif : *Thèse de Paris*, 1924.

Cet effort est-il le résultat d'un travail musculaire fatigant ? La crise d'insuffisance cardiaque sera tout uniquement apyrétique, semblable à celles qu'il est si fréquent de constater chez l'adulte.

Cet effort est-il dû à une poussée rhumatismale, qui, en atteignant les valvules déjà antérieurement lésées, vient encore augmenter le trouble du fonctionnement cardiaque ? On comprend qu'alors il y ait insuffisance cardiaque associée à la fièvre de la poussée rhumatismale. Supposons, comme il est très fréquent, nous l'avons déjà dit, que le péricarde, lui aussi, soit touché, la fièvre se prolongera quelque peu et il nous semble que nous aurons ainsi tout à fait le tableau de l'asystolie inflammatoire de Bard. Aussi n'est-il pas étonnant que cette asystolie inflammatoire résiste aux toni-cardiaques. Elle se comporte vis-à-vis de ces médicaments comme une insuffisance cardiaque chez un sujet qui n'a pas été purgé, qui a un hydrothorax non évacué, qui a, en somme, un obstacle empêchant le cœur de reprendre tant bien que mal le rôle qui lui est dévolu. Une fois l'obstacle levé, c'est-à-dire l'œdème des valvules disparu, le liquide péricardique résorbé, les toni cardiaque agiront de nouveau efficacement, mais il est bien évident que le cœur sortira affaibli de cette nouvelle crise.

Ces crises peuvent revêtir deux aspects différents :

La poussée infectieuse bénigne est-elle légère : à peine un peu de fièvre ; la valvulite peu marquée : à peine un peu d'assourdissement des bruits ? L'insuffisance cardiaque localise ses effets sur les viscères : le foie, les poumons. L'enfant paraît grippé, pseudo-tuberculeux. Le tableau rappelle tout à fait celui de la forme pseudo-tuberculeuse de Weill et Mouriquand.

La poussée bénigne est-elle aiguë, la valvulite intense ? L'insuffisance cardiaque prodigue ses méfaits, mais là encore, au début, ce sont surtout les viscères qu'elle atteint. A ce moment, le thermomètre révèle des 39°, 40°. En cinq ou six jours, l'enfant semble être dans un état désespéré. Rien ne manque à l'apparence de ce cardiaque pâle (1) pour émouvoir l'entourage.

Plus l'asystolie s'installe rapidement, plus le tableau est au début alarmant, et plus cette forme simule la forme sévère du rhumatisme cardiaque ou, mieux encore, l'endocardite ulcéro-végétante à forme typhique : la température, la prostration (signature de l'œdème cérébral), tout fait supposer une endocardite à forme suraiguë pendant les 2, 3, 4, 5 jours que demande l'apparition des œdèmes sous-cutanés qui vien-

(1) Il est, en effet, à remarquer que, chez les enfants, très souvent l'asystolique est pâle et non cyanosé, exception faite des muqueuses et surtout des lèvres, qui sont bleu violacées.

dront éclairer le diagnostic. Ceux-ci tardent-ils à venir, l'insuffisance cardiaque s'améliore-t-elle avant qu'ils s'établissent, les œdèmes sous-cutanés restent alors peu marqués, guère plus intenses que ceux que l'on peut observer dans la forme sévère du rhumatisme cardiaque.

Dans les ENDOCARDITES A INFECTION MALIGNE, c'est le plus souvent progressivement et insidieusement que le même tableau se constitue. Mais, et c'est là un élément très important de diagnostic, comme nous avons déjà dit, l'insuffisance cardiaque est tardive et modérée. Cependant, comme l'infection maligne survient fréquemment sur un cœur déjà affaibli, elle suffit parfois à déclencher rapidement une insuffisance cardiaque assez marquée.

On voit ainsi, nous semble-t-il, que l'on peut avoir tous les degrés d'insuffisance cardiaque échelonnés parmi les syndromes infectieux malins aussi bien que parmi les syndromes bénins.

*
* *

Aussi nous ne nous étonnerons pas de lire ces phrases du Pr Nobécourt *in Pédiatrie Pratique*, 5 octobre 1923, p. 210. « Le diagnostic entre les endocardites malignes subaiguës et la pancardite est, il faut l'avouer, extrêmement difficile.....

« En faveur de l'endocardite maligne, de l'endocardite infectante, on invoque la gravité de l'état général, la splénomégalie provoquée par des embolies de la rate, la fréquence des embolies dans divers organes ; la localisation principale des lésions sur l'endocarde, alors que le myocarde et le péricarde ne sont que peu et pas touchés, que, par conséquent, le cœur est relativement peu dilaté.....

En faveur de la pancardite, il y a le gros volume du cœur et le gros volume du foie qui réalisent le syndrome cardio-hépatique. La rate, au contraire, n'est pas augmentée de volume ou l'est à peine ; on ne trouve pas cette grosse rate douloureuse qui est l'apanage de l'endocardite maligne.....

Mais en réalité, aucun de ces caractères n'est constant et ne constitue un signe pathognomonique ».

« *Aucun ne constitue un signe pathognomonique* » *par lui seul, dit le Pr Nobécourt. Nous pensons pouvoir ajouter que, ce point de doute une fois posé, on peut arriver à réduire de façon notable le nombre des cas dont l'évolution paraît impossible à pressentir, si l'on a soin d'étudier son malade à fond, si on groupe les symptômes relevés en syndromes, après les avoir discutés et interprétés chacun isolément en insistant tout particulièrement sur la courbe thermique et l'état général.*

Mais, et nous répétons ce que nous avons dit au début de ce chapitre, il est bien évident qu'il reste encore nombre de cas qui défient toutes prévisions. Parfois même, un tableau, semblable à celui de ces formes à pronostic indécis, peut apparaître sans que l'endocarde soit touché.

C'est ainsi que le jour de son entrée dans le service du Pr Nobécourt : la petite C.... Lucienne, 14 ans 1/2 (obs. V, B 2.138) nous parut avoir un diagnostic et un pronostic impossibles à préciser immédiatement. Son cœur avait déjà subi antérieurement des poussées rhumatismales. Elle était porteuse de souffles, signature de cicatrices valvulaires. Elle entrait, présentant une grosse tachyarythmie, de la fièvre et une angine. Allait-elle faire une endocardite secondaire des cardiaques comme M..... Georgette (obs. XVI, B 881) ou non ?

La température, chez elle, s'est abaissée au fur et à mesure que l'angine guérissait, que la tachycardie s'apaisait, que la dyspnée disparaissait. Ce n'avait été qu'une fausse alerte : il y avait eu asystolie et réaction fébrile du fait de la seule angine, l'endocarde n'ayant joué aucun rôle.

TROISIÈME PARTIE

Les syndromes dans quelques descriptions classiques et dans quelques observations

CHAPITRE I

—

LES SYNDROMES DANS QUELQUES DESCRIPTIONS CLASSIQUES

A. — *Endocardite aiguë simple, type Potain.*

Cette endocardite est tellement classique, coexiste si fréquemment avec le rhumatisme, que nous n'aurons recours à aucun auteur pour la rappeler en quelques mots.

Au cours d'un état plus ou moins fébrile, des manifestations articulaires existant ou non, mais une angine rouge étant généralement présente, on constate un assourdissement plus ou moins marqué des bruits du cœur. Peu de tachycardie, pas d'arythmie, pas de dilatatation cardiaque, foie normal, tension artérielle normale. Un pédiatre n'hésite pas à faire le diagnostic et à prescrire le salicylate. Du reste, souvent, des souffles, variables au début, se fixent peu à peu et c'est l'insuffisance mitrale, l'insuffisance aortique, la maladie mitrale qui s'établissent définitivement.

Pendant la période aiguë de cette endocardite, l'état général est plus ou moins en rapport avec la poussée articulaire.

L'enfant, en cas de rhumatisme articulaire grave, est, en général, pâle, couvert de sueur. La température est élevée.

Au contraire, s'il n'y a pas d'atteinte sérieuse articulaire, l'état général est souvent très bon. On a été appelé à voir l'enfant parce qu'il traînait un peu les jours précédents et qu'il se plaignait d'un léger mal de gorge, mais la « petite grippe » comme l'appellent les parents, est tout de suite passée et le médecin a la plus grande peine à maintenir son client au lit pendant les 10/15 jours que le cœur est assourdi. Il est complètement incapable de lui imposer le repos allongé pendant les semaines où, armé du salicylate, il devrait s'efforcer de lutter avec persévérance, contre le virus rhumatismal.

Parfois, au lieu de la « petite grippe », dont nous avons parlé, le rhumatisme est encore plus camouflé, et le médecin, comme le fait remarquer Josué, croit véritablement lui-même à une grippe assez sévère ou à une bronchite Aussi,

chez tout enfant qui paraît avoir même une angine ou une bronchite avec signes physiques nets de ces 2 affections, le pédiâtre ausculte-t-il le cœur de parti-pris, qu'il y ait eu ou non des poussées rhumatismales antérieures.

Dans cette forme, on constate très nettement l'existence du syndrome infectieux bénin et celle de la valvulite.

B. — ***Formes malignes du rhumatisme cardiaque de Trousseau, Stokes, Osler, etc. Pancardite rhumatismale, endocardite rhumatismale maligne*** (***Barié***). ***Myocardite rhumatismale aiguë*** (***Weill***), (***Weill et Barjon***), (***P. Merklen et Rabé***), ***etc.***

Sous ces dénominations multiples, les auteurs décrivent des formes graves d'endocardite qui, les unes, ont leur pronostic en partie assombri par l'association de péricardite et surtout de myocardite ; qui, les autres, présentent un syndrome infectieux malin associé plus ou moins à un syndrome d'insuffisance cardiaque.

Nous nous contenterons de rapporter quatre descriptions différentes qui nous semblent suffir pour évoquer la plupart des syndromes exposés par les auteurs. A savoir : deux types d'endocardite maligne exposés par Barié, la forme sévère du rhumatisme cardiaque telle qu'elle est rapportée par le Pr Nobécourt dans son *Précis de Médecine des Enfants*, enfin quelques remarques à propos de quelques formes qualifiées de pancardite rhumatismale.

Auparavant, nous donnerons un extrait des cliniques de Trousseau, montrant, qu'à juste titre, on doit lui attribuer un rôle important dans la découverte de ces formes malignes :

Après avoir exposé les lois de Bouillaud, Trousseau ajoute (Cliniques de Trousseau, p. 436, t. III, 3e édition) :

« Ce n'est pas tout, mon savant collègue (Bouillaud) ayant remarqué que la mort avait eu lieu (dans quelques cas de rhumatismes rapportées par lui) au milieu de symptômes typhoïdes, par le fait d'une endocardite gangréneuse, il signala le fait et indiqua la voie dans laquelle une nouvelle découverte était à faire (Bouillaud, *Traité clinique des mal. de cœur*, Paris, 1841, t. II, p. 388). M. Bouillaud avait été conduit à cette réflexion par plusieurs observations qui sont consignées dans ses traités des maladies du cœur et en particulier par les faits que lui avaient communiqués MM. Saussier, Gigou (d'Angoulême) et Rivière.

Senhouse Kirkes nous semble être le premier qui soit entré dans la voie ouverte par M. Bouillaud et, dans un savant travail (*Archiv. de Méd.*, mars 1853), il étudie d'une manière fort remarquable, plusieurs des conséquences des altérations valvulaires du cœur ».

Puis Bouillaud cite Virchow, Bamberger (*Lehrbuch der Krankheiten der Herzens*, Wien, 1857), Friedreich (*Traité pratique des mal. du cœur*, Paris, 1873), Charcot et Vulpian (notes sur l'endocardite ulcéreuse aiguë à forme typhoïde *(in Mémoires de la Soc. de Biologie*, année 1861, Paris, 1862, p. 205), Lanceraux, (*Mémoires* de Lanceraux sur l'endocardite ulcéreuse et compte rendu des *séances et Mém. de la Soc. de Biologie*, 1861), (Recherches cliniques et anatomo-pathologiques pour servir à l'histoire de l'endocardite suppurée et de l'endocardite ulcéreuse, Paris, 1863).

Résumant toutes ces études, Trousseau brosse le tableau de l'endocardite ulcéreuse infectieuse en général, y englobant des formes graves rhumatismales. Il décrit une forme typhoïde et pyohémique, en disant que ces endocardites surviennent :

« Le plus souvent dans le cours d'une *affection rhumatismale aiguë*, quelquefois dans les derniers mois de la grossesse ou quelques semaines après l'accouchement. D'autre fois à la suite d'un état cachectique, d'une *affection cardiaque de date ancienne ou récente*, enfin *dans des circonstances qui ne se rattachent à aucun état morbide bien déterminé* ».

Stokes rapporte quelques cas d'endocardites aiguës primitives ou greffées sur des lésions valvulaires anciennes, mais ses observations sont peu détaillées, peu discutées. (Stokes, *Mal. de cœur*, p. 105-108-118-119).

En 1885, Osler parle de la forme maligne du rhumatisme cardiaque. Il rapporte, à cette date, des formes graves d'endocardite où il trouve du streptocoque, du staphylocoque, du pneumocoque C'est dans ces observations qu'il commence à étudier l'endocardite maligne.

1° ENDOCARDITE MALIGNE DE BARIÉ SANS DILATATION CARDIAQUE.

Barié, *in Endocardite maligne dans le rhumatisme articulaire aigu :* séance du soir du mardi 7 août, p. 563, Congrès international de méd., 1900, section de Pathologie interne, compte rendu par Rendu, relate les deux observations suivantes, qui, il est vrai, sont des observations d'adulte :

« L'observation clinique montre que, dans la très grande majorité des cas, l'endocardite aiguë, d'origine rhumatismale, évolue à la manière d'une endocardite simple, ou pour parler le langage moderne comme une endocardite infectieuse, atténuée, bénigne ; cependant, dans quelques circonstances, cette endocardite peut revêtir des caractères d'une extrême gravité et se terminer rapidement par la mort, ainsi qu'il résulte de deux observations récentes, fort instructives à cet égard.

Obs. VI. — Un marchand ambulant, exposé à la pluie pendant la plus grande partie d'une journée d'automne, est pris, pour la première fois, d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu d'intensité moyenne tout d'abord ; le

malade est sans antécédents morbides, sauf peut-être un peu d'alcoolisme, les urines sont normales, mais le foie présente une taille supérieure à l'état physiologique.

Au 5e jour de ce rhumatisme, le malade accuse un peu d'oppression et de malaise général ; l'exploration directe montre la présence de quelques râles muqueux très discrets aux deux bases ; le cœur offre une forme normale et la pointe bat dans le 4e espace intercostal, mais le premier bruit est assourdi, mal frappé.

Trois jours se passent ensuite sans changement, mais, au matin du 8e jour de la maladie, l'état du patient s'est considérablement aggravé, la percussion fait voir que la matité précordiale s'est très normalement accrue, de plus les bruits du cœur sont très assourdis, voilés, presque éteints, ces symptômes sont accompagnés de tachycardie, de délire, puis bientôt de collapsus cardiaque, de coma et enfin de mort, qui survient 8 jours après l'admission à l'hôpital. La maladie avait duré 15 jours à peine.

(Nous remarquerons que la température s'est élevée progressivement de 37°6 jusqu'à 40°).

A l'autopsie, nous trouvâmes une endocardite initiale récente, le cœur était volumineux, pesait 430 grammes, le péricarde renfermait une faible quantité de liquide légèrement rosé ; le myocarde était un peu mou et sensiblement décoloré. Mais ce qui frappait avant tout, c'était le développement extrême qu'avait pris le cœur dans sa totalité. L'oreillette et le ventricule gauches étaient très dilatés, mais leur paroi, loin d'être hypertrophiée, avait une épaisseur au-dessous de la normale ; le cœur droit paraissait moins touché, mais participait également à la dilatation générale du cœur. Les poumons présentaient de la congestion à la base ; le foie muscade et légèrement gras, pesait plus de deux kilogr. ; la rate était augmentée de volume et diffluente ; rien à noter du côté des reins ni du cerveau.

En résumé, on trouve, à l'autopsie, une endocardite mitrale récente, de la dilatation du cœur avec altération du myocarde, un foie cardiaque et légèrement gras, une rate molle et diffluente.

Obs. VII. — Dans le deuxième cas, il s'agit d'une endocardite aiguë survenue au cours d'une première attaque de rhumatisme articulaire aigu.

Chez un journalier âgé de 26 ans, né d'un père rhumatisant, n'ayant jamais été malade lui-même, mais chétif, d'aspect souffreteux, affaibli par les privations et par la misère, au 10e jour de l'affection, sans qu'aucune complication se soit produite du côté des articulations, le patient éprouve des frissons répétés, la fièvre s'allume, la respiration s'embarrasse, de nombreuses épistaxis surviennent, l'albumine apparaît dans les urines et, en même temps, on note que les bruits normaux du cœur, d'abord très assourdis, s'amortissent de plus en plus, ils sont éteints et voilés. Bientôt le malade est pris de dyspnée extrême et permanente et, durant plusieurs jours, couvert de sueurs profuses, il se plaint de frissons répétés. La scène s'acheva rapidement et fatalement par les progrès d'une asphyxie croissante le 13e jour après le début de la maladie (la température s'était élevée progressivement de 38° à 39°5).

A l'autopsie, le cœur offrait un volume normal, le péricarde et le myocarde paraissaient sains, mais les deux valves de la mitrale, principalement la grande, étaient très épaissies au niveau du bord libre ; en ce point, on trouva un bourrelet mince, gris, rose, lisse, mou, remontant à peu près à 2 mm. au-dessus du bord libre du voile membraneux ; il existait ni nodosité végétante, ni ulcération ; le cœur droit était normal, les poumons congestionnés à leur base, le foie, mou à la coupe, pesait 1860 grammes, la rate était molle et plus grosse qu'à l'état physiologique, le rein était augmenté de volume, rouge violacé, cyanotique.

En résumé, l'autopsie nous montre une endocardite mitrale déjà en voie d'organisation, sans autre affération cardiaque, mais accompagnée de lésions dégénératives profondes du foie et de la rate, telles qu'on les rencontre dans les maladies infectieuses.

Chez cet homme, comme on le voit, la maladie a évolué en deux stades : pendant les trois premiers jours, l'état général reste bon et l'endocardite, exclusivement révélée par les signes d'auscultation, paraît devoir évoluer d'une façon bénigne. Puis la scène change brusquement et prend un caractère de malignité, qu'elle conservera jusqu'à la fin ; elle s'accuse par l'élévation thermique, des frissons répétés, des sueurs profuses, des hémorragies nasales, de l'albumine et par un état adynamique profond. Ces graves accidents, que l'autopsie explique incomplètement, semblent devoir se rattacher à un processus morbide complexe, mal déterminé et on pourrait invoquer ainsi soit une véritable toxémie rhumatismale par hypertoxicité particulière des microbes pathogènes du rhumatisme ou de leurs toxines, soit une infection secondaire surajoutée brusquement à une endocardite qui s'était annoncée, dès le début, comme devant être de nature bénigne

Nous manquons de données certaines pour appuyer la première hypothèse, car malgré les travaux d'Achalme, de Thiroloix et les intéressantes recherches de Triboulet, la bactériologie du rhumatisme articulaire n'est point encore définitivement fixée et ce dernier auteur insistait ici même tout récemment et avec beaucoup de raison, sur la multiplicité des éléments microbiens qu'on recontre dans l'arthrite rhumatismale. D'un autre côté, mesurer le pouvoir toxique de ces microorganismes, ou des toxines qu'il secrète, n'est point une tâche aisée à l'heure actuelle.

La seconde hypothèse soulève moins de difficultés et rien ne s'oppose, en effet, à ce que ces accidents subits de malignité, se rattachent à un élément surajouté, greffé sur l'endocarde malade qui, lui, a servi de point d'appel. Cet élément nouveau n'est autre chose qu'une infection survenue secondairement au rhumatisme ou peut-être encore née en même temps que lui, mais dont les manifestations étaient restées latentes jusqu'alors. Déterminer la nature de cette infection et la morphologie de son microbe (pneumocoques, diplocoques, streptocoques, staphylocoques, etc.) est affaire à la bactériologie et déjà elle nous a fourni, à ce sujet, des renseignements précieux ; rechercher la porte

d'entrée de ces microbes et leur voie de pénétration dans l'organisme, serait également d'un intérêt capital, mais le problème reste souvent insoluble ou tout au moins fort obscur, et dans le cas dont il s'agit il a été impossible à résoudre ».

2° ENDOCARDITE MALIGNE DE BARIÉ AVEC DILATATION CARDIAQUE.

Dans une leçon faite à l'hôpital Laënnec, leçon rapportée in *Semaine Médicale* 1900, n° 5, p. 35, Barié expose sous le même nom (endocardite rhumatismale maligne) des formes dont la description clinique est cependant différente des deux observations précédentes :

« Dans quelques cas à marche extraordinairement précipitée, observés surtout chez l'enfant, l'endocardite aiguë initiale, restée latente, se complique rapidement de myocardite et le processus se manifeste par des signes de dilatation du cœur, suivis d'accidents graves d'insuffisance cardiaque, qui aboutissent à la mort.

Broadbent explique de cette façon le cas d'un jeune garçon de 14 ans, qui, à la suite de douleurs rhumatismales légères n'ayant duré que deux jours, présenta brusquement de la dilatation du cœur, avec congestion hépatique, œdèmes périphériques et divers signes d'asystolie, et mourut très rapidement. Il est certain que dans des cas analogues, le rôle prépondérant appartient à la myocardite car Weill et Barjon, puis Bouchot (*Thèse de Lyon*, 1897), ont établi nettement que la myocardite aiguë se montre quelquefois chez l'enfant dans les formes sévères du rhumatisme articulaire aigu, et peut être une cause de mort subite. Lorsque la terminaison fâcheuse du rhumatisme infantile est imputable à une complication du côté du péricarde, la mort surviendrait, d'après Broadbent, par une sorte de parésie cardiaque, d'origine nerveuse, analogue à celle de la paralysie intestinale, qu'on rencontre dans la péritonite aiguë ».

A la fin du rapport présenté au Congrès international, Barié précise ainsi sa pensée au sujet de toutes les formes que nous venons de rapporter.

« En résumé, l'endocardite aiguë qui, suivant les lois de Bouillaud, complique si souvent le rhumatisme articulaire aigu, évolue le plus souvent à la manière d'une endocardite simple bénigne, mais dans quelques circonstances, elle peut revêtir des caractères de gravité toute particulière, due à plusieurs facteurs.

Dans quelques cas, celle-ci est causée par une *dilatation aiguë du cœur avec insuffisance du myocarde* survenue dans le décours de l'endocardite (*témoin les cas dont Barié parle dans sa leçon de l'hôpital Laënnec*).

Dans d'autres cas, le caractère de malignité qu'affecte rapidement la cardiopathie peut être déterminé, *soit par la toxémie rhumatismale due à l'hypertoxicité des microbes pathogènes ou de leur toxine, soit par des infections secondaires venues se greffer sur l'endocardite initiale.* Cette endocardite maligne dans le rhumatisme articulaire aigu est, fort heureusement, exceptionnelle ; déjà connue de Trousseau, elle a été observée à l'étranger par Ogle Burkart (1874), Bristowe (1880) et, plus récemment, par Litten. Avant lui, Osler (1885) avait pu en recueillir un assez grand nombre de cas. En France, Fernet (1863), Raymond (1874), ont signalé quelques faits analogues. » (*Les deux observations d'adulte, exposées par Barié dans le rapport qu'il présenta au Congrès international et que nous avons reproduites plus haut, doivent être rangées, nous semble-t-il, dans cette catégorie*).

« Ces deux observations d'adultes, que j'ai rapportées, paraissent montrer que l'état de débilité du sujet, que les privations, la misère et, d'un autre côté, l'alcoolisme et les lésions du foie sont des causes prédisposantes de cette forme redoutable de l'endocardite ».

Enfin à la fin de la leçon rapportée dans la *Semaine Médicale*, n° 5, 1900, Barié fait allusion à quelques autres faits où ce serait à tort que pour lui (et ainsi que de nombreux auteurs, du reste, nous sommes d'accord avec lui) on attribuerait la mort à l'endocardite.

« Dans quelques cas, la mort survient par péricardite (Hanot, Lees Rheumatic Heart disease *in Children Brit. Méd. Journ.*, 15 oct. 1898) » opinion comparable à celle de Cadet de Gassicourt (voir p. 53), opinion qui est admise par les Drs Barbier et Mouquin, pour expliquer les phénomènes relatés dans les obs. XXV et XXVI.

« La myocardite, laquelle au dire de Poynton, cité par Lees, se rencontrerait dans 23 0/0 des cardiopathies graves observées chez l'enfant, se traduit par des accidents d'asphyxie rapide, par le collapsus et la syncope. C'est à ces endocardites rhumatismales aiguës, qui se terminent ainsi d'une façon brusque, qu'il faut rapporter l'appellation — d'endocardites à forme syncopale — décrites par certains pathologistes ».

3° PANCARDITE.

A l'opposé de ces cas particulièrement aigus, il y a les formes moins rapides où les accidents paraissent être dus à des troubles semblant être uniquement mécaniques, c'est la véritable *pancardite rhumatismale* où la péricardite, la symphyse cardiaque s'ajoutent très souvent à l'endomyocardite et où les valvules ne présenteraient que des lésions cicatricielles. Ces cas purement mécaniques sont très rares d'après Bard ; pour lui si, chez un malade, de temps en temps, les troubles mécaniques peuvent provoquer de l'insuffisance cardiaque,

d'autres fois, et beaucoup plus souvent, le même sujet subit des poussées d'asystolie inflammatoire. (Bard, *Lyon médical*, 1893, t. I, p. 291).

« Il est à peine besoin de répéter, après ce qui précède, que, pour moi, les lésions bien compensées sont celles qui sont guéries temporairement ou définitivement, tandis que celles qui engendrent l'hyposystolie et l'asystolie, sont celles qui sont encore ou de nouveau, le siège d'un processus inflammatoire. *Ce n'est pas que toutes les asystolies soient de nature inflammatoire...*

J'admets l'existence à côté d'elles d'une asystolie mécanique et d'une asystolie dégénérative, celle ci plus fréquente peut-être que celle là. L'asystolie mécanique par surmenage est plus fréquente dans les hypertrophies ou les dilatations cardiaques secondaires, que dans les maladies organiques du cœur lui-même ; l'asystolie dégénérative est liée aux lésions de nutrition des fibres musculaires cardiaques, quelle que soit d'ailleurs la cause pathologique initiale de ces lésions.

Assez souvent ces trois variétés d'asystolie, et notamment la première et la dernière, se rencontrent simultanément ou successivement, chez un même sujet au cours de son affection ».

Dans le chapitre précédent, nous avons discuté le mécanisme de l'asystolie inflammatoire, nous n'y reviendrons pas ici (voir p. 66).

4° FORME SÉVÈRE DU RHUMATISME CARDIAQUE.

Voici la description que fait le professeur Nobécourt de la quatrième forme que nous nous sommes proposés d'exposer dans ce grand groupement d'endocardites graves et aiguës, attribuées par les auteurs, qui les ont décrites, au rhumatisme cardiaque.

« Au cours ou dans le décours d'une attaque de rhumatisme, même dans les cas où les arthropathies font défaut, avec une température généralement peu élevée et irrégulière, le syndrome se constitue. Le malade est pâle, cyanosé. Il a quelquefois des œdèmes *peu* accentués. *On constate de la congestion œdémateuses des bases pulmonaires* (à rapprocher peut-être des cas d'œdèmes aigus du docteur Barbier). Le cœur est dilaté, souvent dans des proportions considérables ; le *foie est gros*. Les bruits du cœur sont faibles ; le 2e bruit pulmonaire est accentué ; on entend des souffles orificiels et souvent des frottements péricardiques. Il y a de l'embryocardie. Le pouls est très rapide, petit, hypotendu ; l'arythmie fait le plus souvent défaut.

L'évolution est plutôt subaiguë qu'aiguë. Elle se fait en quelques semaines ou 3 ou quatre mois au plus. Il y a des périodes de rémission et des phases d'aggravation. L'état général s'aggrave. La mort est la terminaison brusque, fatale. Elle survient par suite des progrès de l'asystolie et souvent d'une façon rapide ; en deux ou trois jours les phénomènes s'aggravent ou bien elle est subite, et imprévue, due à une syncope ». (Nobécourt, in *Précis de Méd. des enfants*, Masson, 1920, 3e édition p. 544).

Cette dernière forme est donc mixte : infectieuse et asystolique. Son pronostic est fatal puisque le syndrome infectieux malin fait partie du tableau clinique.

C. — ***Forme prolongée de Weill et Mouriquand, en quelque sorte forme pseudo-tuberculeuse.***

Cette forme nous semble être très voisine de la forme sévère, mais son évolution est plus prolongée. *Elle nous paraît être, au point de vue symptomatique, un véritable trait d'union placé entre les formes précédentes et les endocardites malignes à évolution lente.*

Cette forme, à notre avis, comprend, peut-être, nombre de cas rangés auparavant dans les formes intermittentes de Jaccoud. PEUT-ÊTRE Y AURAIT-IL LIEU DE RAPPROCHER AUSSI DE CETTE FORME, LES FORMES FRUSTES DU TYPE VAQUEZ-LUTEMBACHER QUI, AU DIRE DE CES AUTEURS, SONT INFECTIEUSES, MAIS DONT LE GERME EST INCONNU ET PEUT, PAR CONSÉQUENT, NOUS SEMBLE-T-IL, ÊTRE, PARFOIS, LE VIRUS RHUMATISMAL LUI-MÊME.

Voici ce que disent Weill et Mouriquand, *in Le cœur dans le rhumatisme viscéral malin de l'enfant. (Paris méd.*, 1er juillet 1911, p. 117*)*.

« Un enfant a eu quelques semaines, quelques mois ou même quelques années auparavant, une atteinte légère de rhumatisme, à laquelle sa famille et parfois son médecin, n'ont attaché aucune importance. Ce rhumatisme a reparu, quelque temps avant, sous la forme de vagues douleurs. Il peut aussi être resté silencieux.

On amène l'enfant, non point à cause de cette poussée rhumatismale, trop souvent oubliée, mais parce qu'il souffre depuis quelques jours d'un point au niveau de la région précordiale, et de la dyspnée. On trouve le cœur rapide à 120/140, sans arythmie. On note souvent une insuffisance mitrale certainement ancienne et quelques frottements péricardiques, d'origine récente ; le foie est un peu gros, les bases pulmonaires sont congestionnées, l'enfant est pâle, un peu triste, anorexique.

Le repos au lit, le sachet de glace précordial, la digitale, la médication antirhumatismale (salicylate-aspirine) ont vite raison de ces symptômes, *en apparence du moins*, et après 4 ou 5 jours de traitement, tout semble rentré dans l'ordre ; la douleur précordiale s'atténue, le pouls ralentit, l'anorexie disparaît. Le pronostic immédiat semble bénin. Mais, si l'on a soin de prendre, malgré cette amélioration trompeuse, la température quotidienne, on s'aperçoit qu'elle n'est pas normale, elle oscille entre 37°5 et 38°5 ; la pâleur persistant, *on songe parfois à quelque bacillose à évolution sournoise.*

Cette amélioration ne se maintient pas, la dyspnée, les palpitations reparaissent inopinément, comme par poussées. Cette poussée s'abaisse quelques jours

pour reparaître ensuite, ces alternatives d'amélioration et d'aggravation sont assez caractéristiques de la *forme que nous décrivons.*

Mais rien ne fait encore porter un pronostic grave, le *médecin, non averti, rassure la famille,* tous comptent sur une guérison, ou une amélioration prochaine, quand survient, plus ou moins insidieusement, la phase terminale absolument imprévue.

Par degrés, la température s'élève et oscille entre 39 et 39°5. L'anorexie s'installe. L'enfant redevient pâle, plus anxieux et plus triste, il s'alite. Il ne se relèvera plus. La tachycardie, toujours régulière, reparaît plus intense ; les signes cardiaques (souffles, frottements) sont moins marqués en raison de l'asthénie du myocarde ; le pouls est rapide et faible, les vomissements se montrent ; assez fréquemment aussi des *hémoptysies* d'un caractère spécial, sur lesquelles nous reviendrons. Elles apparaissent avec ou sans signes de congestion pulmonaire, ceux-ci variant souvent d'un jour, d'une auscultation à l'autre.

L'enfant meurt rapidement, dans un état de collapsus avec refroidissement des extrémités ; pâleur de la face ; sensation d'angoisse progressive, sans douleurs précordiales vraies. *Il meurt sans avoir présenté trace d'asystolie vraie, sans hydropisie, sans œdèmes. Tel est le tableau clinique...*

A l'autopsie on trouve : Un cœur hypertrophié et dilaté ; des lésions de péricardite ancienne et récente, presque constantes, des lésions d'endocardite chronique, ayant abouti à l'insuffisance mitrale et à un certain degré de sténose ; la consistance du myocarde est généralement diminuée, *parfois son aspect est normal.*

L'examen histologique montre des lésions de myocardite aiguë, avec altération portant à peu près exclusivement sur la fibre cardiaque (Weill et Barjon). »

Dans cet article, Weill et Mouriquand insistent particulièrement sur certains points de la description : la douleur précordiale est très importante, c'est le symptôme sur lequel le petit malade attire immédiatement l'attention : tantôt simple gêne précordiale, quelquefois palpitations, quelquefois la douleur est très violente, avec irradiation en dehors de la zone cardiaque et une anxiété, que manifeste le facies pâle de l'enfant. Cette douleur, pour Weill et Mouriquand, est tout à fait comparable à celle de la myocardite rhumatismale aiguë de l'adulte, attribuée par Peter et Letulle à la névrite du plexus cardiaque. Cette douleur, accompagnée de ce syndrome clinique, ressemble beaucoup à la douleur signalée dans la forme cryptogénétique de Josserand et Gallavardin, qui rapportent trois observations, chez l'adulte, de cette forme cryptogénétique. A l'autopsie de leurs malades, ces 2 auteurs auraient trouvé de la myocardite interstitielle subaiguë *primitive pure.* (Arch. générales de méd. 1901, 2e semestre, p. 513).

Weill et Mouriquand insistent aussi sur le caractère des signes de congestion pulmonaire de leurs petits malades. Ces signes de congestion sont caractérisés par leur très grande variabilité, ce qui les différencierait complètement des congestions passives des cardiaques asystoliques et les rapproche, au contraire, des phénomènes de congestion active, décrits dans le rhumatisme arti-

culaire aigu. Pour Weill et Mouriquand, les hémoptysies ne paraissent pas liées à des infarctus, mais à des congestions. « Il est difficile de ne pas assimiler ces manifestations instables aux phénomènes de congestion active décrits dans le rhumatisme articulaire aigu ».

Devons-nous suivre Weill et Mouriquand dans cette opinion ? On sait combien frustes peuvent être les signes d'auscultation au cours d'un infarctus pulmonaire. Dans certains cas d'embolie pulmonaire, en effet, le malade expectore des crachats rosés ou seulement un peu teintés de sang, à l'occasion de poussées thermiques ; et tandis que surviennent ces légères hémoptysies, l'examen le plus minutieux ne permet de découvrir aucun foyer pulmonaire. Il nous semble donc que l'on peut très bien, quelquefois tout au moins, attribuer ces phénomènes pulmonaires à des embolies.

Weill et Mouriquand remarquent, fait très important, que le facies de l'enfant ne ressemble pas à celui des asystoliques : le visage de leur petit malade est très pâle. La pâleur diminue un peu pendant les périodes d'amélioration, mais elle devient intense à la phase terminale c'est-à-dire à la période des défaillances, des lipothymies, des syncopes. La température, au début entre 38° et 38°5, redescend à 37° lors des phases d'amélioration, puis remonte à 39°/39°5. Aussi, cette fièvre, accompagnant les hémoptysies, chez ce sujet pâle, fait-elle presque fatalement porter le diagnostic de tuberculose latente. Le syndrome cardiaque avec sa précordialgie, son anxiété, sa tachycardie, doit ramener l'attention vers le cœur.

Enfin la présence de nodules de Meynet n'est pas rare. Elle aidera non seulement à faire porter le diagnostic de rhumatisme, mais encore poussera à émettre un pronostic réservé. En effet, l'on sait que ces nodules n'existent que dans le cas de rhumatisme grave.

La forme décrite par Weill et Mouriquand est donc presque uniquement infectieuse. On y note cependant quelques signes de défaillance cardiaque, explicables par la myocardite souvent importante que l'on trouve à l'examen du muscle cardiaque. Enfin la péricardite peut venir troubler le tableau clinique.

D.— ***Endocardite type Vaquez Lutembacher c'est-à-dire endocardite secondaire des cardiaques (pas très fréquente chez l'enfant, elle s'observe plutôt entre 25 et 35 ans) Lutembacher dans son article de la Presse Médicale 24 octobre 1918, p. 546, décrit trois formes d'endocardites infectieuses secondaires des cardiaques.***

1° FORME FRUSTE :

« Cette forme particulièrement importante à connaître, en raison des erreurs de diagnostic auxquelles elle expose, se révèle par un seul symptôme, la fièvre. Son début est imprécis, elle se poursuit pendant des mois avec des alternatives de rémission et de recrudescence, s'élevant à 39° ou 40° ou oscillant autour de 38° sans aucune régularité. Elle s'accompagne de malaises et de frissons, mais son caractère essentiel est sa désespérante ténacité ; elle

existe en dehors de tout symptôme morbide, hormis la lésion cardiaque préexistante, qui ne paraît pas modifiée ; quelquefois même, il n'y a pas de tachycardie. La langue est propre, *l'appétit conservé* et ce fait qui, pour Lasègue, était considéré comme caractéristique *de la fièvre des tuberculeux*, s'observe chez ces fébricitants. Le *foie*, *la rate ne sont pas modifiés dans leur volume ;* les diverses fonctions organiques paraissent peu troublées ; l'examen le plus minutieux ne permet de déceler, nulle part, un foyer infectieux susceptible d'expliquer cet état fébrile. Bien qu'il soit fruste, le tableau morbide n'en est pas moins significatif : comme le dit Vaquez, « cette maladie à allure si mystérieuse est cependant d'un diagnostic facile : à voir s'étaler sur une table, la longue courbe de température, qui s'étend par delà des semaines et des mois, à considérer son allure mal réglée, son aspect oscillant, ses périodes d'apyrexie, et en s'aidant de la notion unique que l'on possède, c'est à dire la coexistence avec la fièvre d'une lésion valvulaire du cœur, il n'y a pas de doute, il ne peut s'agir que d'une endocardite *infectieuse* de forme prolongée ».

On le voit donc, cette forme présente beaucoup d'analogie avec la forme de Weill et Mouriquand, forme d'aspect pseudo-tuberculeux.

Dans les 2 cas, le foie et la rate sont normaux ; peu de signes d'insuffisance cardiaque ; on ne trouve pas de microbes ; l'évolution se fait en 6 à 12 mois.

Cependant, et nous l'avons vu plus haut (p. 32), il y aurait quelques différences au point de vue anatomo-pathologique.

Dans la forme fruste de Vaquez-Lutembacher, on trouverait toujours des caillots intra-cardiaques, qui seraient pour Vaquez la signature d'un processus infectieux net.

Or, ce fait n'a pas été signalé par Weill et Mouriquand comme étant très fréquent dans la forme pseudo-tuberculeuse.

2° LA FORME INFECTIEUSE SUBAIGUE ne serait, comme le reconnaît lui-même Lutembacher, que l'endocardite maligne à évolution lente.

3° FORME PEU INFECTANTE A PRÉDOMINANCE D'ACCIDENTS EMBOLIQUES.

« En présence d'une embolie, d'un infarctus, d'une hémiplégie (chez un sujet atteint de cardiopathie valvulaire chronique), il ne faut pas se hâter de porter un pronostic basé seulement sur la gravité de l'embolie. On doit se souvenir, dit Lutembacher, qu'un processus infectieux est sans doute la cause immédiate de toute coagulation intra-cardiaque et qu'il peut soudain dominer la scène ». Comme de plus, les sujets ont déjà un cœur fatigué par les lésions cicatricielles, séquelles des poussées d'endo-myo-péricardites antérieures ; comme, en temps normal, ils frôlent déjà l'insuffisance cardiaque, on com-

prend que les oblitérations vasculaires déterminent facilement la stase et l'exagèrent.

« Elles l'exagèrent, ajoute Lutembacher, dans des proportions que n'explique pas la lésion organique primitive ; elles précipitent la marche de l'insuffisance cardiaque et lui font franchir d'une manière anormale ses différentes étapes ».

Dans cette forme, on voit nettement l'association du syndrome infectieux malin et de l'insuffisance cardiaque, mais celle-ci dépend ici plus des thromboses que de la valvulite.

E. — ***Endocardite maligne à évolution lente.***

(Dans laquelle il faut faire rentrer d'après Lutembacher lui-même, la forme infectieuse subaiguë de l'ENDOCARDITE SECONDAIRE DES CARDIAQUES).

Innombrables sont les auteurs qui, par leurs travaux, ont édifié peu à peu ce syndrome et l'ont dissocié des syndromes voisins. Letulle publie une observation d'endocardite à évolution prolongée en 1880. En 1882 Jaccoud parle de l'endocardite infectieuse à forme intermittente. Puis les auteurs français, les auteurs allemands (Litten) effleurent le sujet. Osler l'esquisse en 1885 et va le précisant sans cesse jusqu'en 1908 (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1908). Parmi les plus récents travaux, signalons ceux de Debré dont nous nous inspirerons pour brosser rapidement le tableau clinique de cette forme (Debré, in *Revue de méd.*, 1919, n° 2, 3, 3 et *Presse médicale*, novembre et décembre, 1917, p. 637 et 710).

« L'endocardite maligne à évolution lente, s'observe surtout chez l'adolescent et l'adulte jeune, mais elle peut également atteindre l'enfant et se voir au-delà de la quarantaine ».

Les observations de Lossen, Russel, Munzer et Maixner, Thomas Horder, Edwin Bamford, seraient, comme le rappelle Debré, des cas, survenus chez des enfants, d'endocardites malignes à évolution lente typiques. A dire vrai, ces formes malignes à évolution lente *typiques sont très rares chez l'enfant.* Tous les auteurs le font remarquer, notamment Zuber et Armand Delille, Dupérié dont nous résumons les observations dans le chapitre suivant.

« Deux conditions particulières fort intéressantes caractérisent l'étiologie de cette maladie.

« La première est la suivante : presque tous les sujets ont souffert, dans leurs jeunes années, de rhumatisme articulaire aigu. Souvent au cours d'une crise de rhumatisme, leur endocarde a été touché, et ils restent atteints d'une lésion valvulaire chronique ».

La deuxième est celle-ci : le plus souvent « quelques troubles précèdent de

peu l'apparition de l'endocardite maligne à évolution lente : ce sont *des phénomènes d'inflammation toujours légers au niveau de l'une ou de l'autre des cavités naturelles : angine, pharyngite, avec ou sans laryngite, et bronchite* ».

On voit donc qu'au début de l'endocardite maligne à évolution lente, il est habituel d'observer une angine légère, c'est un *point de confusion de plus avec les formes bénignes, d'autant mieux que, nous le savons, chez l'enfant, l'angine peut être la seule manifestation d'une poussée rhumatismale.*

« Le début de la maladie est insidieux et torpide ; les forces du sujet déclinent peu à peu, une fatigue croissante l'oblige à diminuer ses efforts ; il maigrit ; perd l'appétit ; il éprouve une sensation de fièvre avec de légers frissonnements, qui surviennent d'une façon irrégulière ; son teint s'altère ; il pâlit, l'anémie en effet, apparaît d'une façon précoce et s'accentue très vite. Ces troubles, étant consécutifs à une angine ou une bronchite, le diagnostic de « grippe » proposé par le malade et son entourage est facilement accepté par le médecin.

Fréquemment le patient se plaint de douleurs articulaires et musculaires ; plusieurs articulations peuvent même être rouges et gonflées. Le malade garde le lit quelques jours et, à la suite de cet épisode, persistent une fatigue et une pâleur singulières. On croit alors à une rechute de rhumatisme articulaire dont le malade a été atteint autrefois, et la constatation du souffle cardiaque semble confirmer cette manière de voir. *Cet état persiste pendant de longues semaines* ; aussi le médecin, frappé par les modifications de l'état général et la marche torpide de la maladie, en vient-il à penser à la tuberculose, ou à une maladie de l'appareil hémopoiétique, ou enfin à une affection septique mal déterminée. Rien n'évoque, à ce moment, une endocardite en évolution.

Bientôt, cependant, des signes cliniques nets vont permettre de porter un diagnostic exact. Ces signes sont les manifestations cutanées, le splénomégalie, les arthropathies, les lésions cardiaques, la présence du streptocoque dans le sang circulant ».

1° Les manifestations cutanées ont une importance primordiale : purpura et surtout signe d'Osler (éléments d'un centimètre de diamètre, surélevés, rouges avec quelquefois une tache blanchâtre au centre, apparaissant par poussées au nombre de 4 ou 5 à la fois, disparaissant au bout de 3 ou 4 jours, siégeant au niveau des membres, plus rarement au niveau du tronc, et caractéristiques lorsqu'ils apparaissent à la pulpe des doigts et des orteils) ;

2° Les phénomènes articulaires qui, par leur existence, risqueraient de faire penser à une poussée rhumatismale banale, et plus importante la splénomégalie, qui est constante, doivent attirer l'attention vers l'endocarde. Souvent même, la spénomégalie fait dévier le diagnostic vers l'anémie pernicieuse ou le paludisme ;

3° L'examen du cœur qui montre des modifications valvulaires plus ou moins nettes, souvent absentes, et qui, lorsqu'elles existent, sont rattachées au rhumatisme simple ;

4° « La culture du sang sera pratiquée dès que l'endocardite à évolution lente est soupçonnée ; si elle ne donne qu'un résultat négatif, on la renouvellera. Si elle donne un résultat positif, c'est-à-dire la mise en évidence du streptocoque, le diagnostic d'endocardite maligne à évolution lente, sera démontré ». (*Nous avons discuté p. 22 la valeur de ce renseignement et l'opinion des différents auteurs à ce sujet : nous n'y reviendrons pas ici*).

La marche de la maladie est traînante, irrégulière.

Dans l'intervalle des poussées, on observe des phases d'amélioration relative : le malade montre une euphorie remarquable, il demande à quitter son lit, reprend le goût de la lecture, son appétit augmente ; pareille amélioration s'observe malgré la persistance de la fièvre et, fait bien particulier, malgré la présence du microbe dans le sang circulant ».

Une pigmentation brunâtre, sorte de masque recouvre le visage, le sujet s'amaigrit, les jointures s'enraidissent au point qu'on voit parfois se manifester un syndrome de rhumatisme chronique, douloureux, ankylosant et déformant,

Fait important, les malades se plaignent de *troubles de la vue*, liés soit à des hémorragies rétiniennes, soit à une double névrite optique toxique pour Falconer, soit à une neurorétinite par stase due à un anévrisme intracranien. Enfin, il peut y avoir des accidents extrêmement graves dus à une embolie de l'artère centrale de la rétine.

« L'endocardite maligne à évolution lente se complique presque toujours d'une néphrite subaiguë. On n'observe point de phénomènes urémiques ; on voit, par contre, se produire des œdèmes et on trouve dans les urines, de l'albumine et du *sang*. Sauf dans le cas d'infarctus rénal, dont il sera question plus loin, l'hématurie est discrète, parfois seulement miscroscopique...

Du côté de l'appareil cardio-vasculaire, *généralement le fléchissement du myocarde est peu accentué* ; un signe physique important, néanmoins, vient témoigner de l'atteinte du muscle cardiaque, c'est la tachycardie avec ou sans arythmie, que l'on observe pendant les derniers mois de l'évolution. *Jamais on n'observe ici de péricardite,* signe négatif de grande valeur pour le diagnostic différentiel avec le rhumatisme viscéral, où cette lésion est si fréquente ».

Deux complications artérielles, très importantes, contribuent à donner à la maladie sa physionomie particulière : ce sont les embolies et les anévrismes artériels.

Les embolies ont pour caractère de se produire à toutes les périodes de l'évolution, d'intéresser les territoires vasculaires les plus différents, de ne jamais produire de suppuration, mais de créer des accidents mécaniques importants ».

Les anévrismes siègent aussi bien au niveau des artères des membres qu'au niveau des vaisseaux nourriciers des viscères : on les trouverait notamment sur les artères mésentériques, hépatique, coronaire stomachique, etc. Dans ces cas, le diagnostic serait très difficile, les syndromes produits égarant le

diagnostic. Les artères cérébrales cérébelleuses ne seraient pas non plus à l'abri de cette complication et l'anévrisme pourrait alors se révéler par des signes de tumeur intra cranienne. Un anévrisme se développant sur un membre forme une tumeur qui devient volumineuse en quelques heures (fémorale, radiale, tibiale). Enfin, il peut y avoir des associations multiples : anévrismes hépatique et fémoral par exemple, ou bien mésentérique, hépatique, radial et cérébelleux.

Nous avons déjà dit plus haut que les embolies, et plus encore les anévrismes nous semblaient être exceptionnels chez l'enfant (Voir p. 44) exception faite des embolies pulmonaires hépatiques et spléniques.

« *En fait l'endocardite maligne à évolution lente ne guérit pas....*

La mort est *rarement* le fait des progrès de la cachexie, de l'insuffisance rénale ou de la *défaillance cardiaque*, mais elle est déterminée presque toujours, par une des lésions vasculaires de l'endocardite ; ainsi les malades succombent d'une façon inattendue à un coma apoplectique, qui est dû, soit à un ramollissement cérébral d'origine embolique, soit à une hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire, causée par la rupture d'un anévrisme. Ou bien le sujet présente, avant de mourir, des signes d hémorragie méningée causés par la rupture d'un anévrisme intracranien, ou encore des signes d'anémie aiguë, provoqués par la rupture d'un anévrisme abominal. L'embolie coronaire est également une cause de mort subite. Comme nous l'avons vue, la gangrène sèche, d'origine embolique, peut se compliquer et entraîner la mort.

La terminaison fatale n'est donc pas due aux progrès même de l'infection, qui semble à peu près tolérée par l'organisme ; mais en réalité, aux complications de l'endocardite.

La durée totale de l'évolution, *oscille entre 6 mois et un an. Rarement l'endocardite que nous venons de décrire dure moins de 4 mois, par contre, la durée d'une année peut très bien être dépassée* ».

A côté de cette forme typique, il y a lieu de signaler des formes *anémiques*. Achard et Foix (*in Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*) insistent sur cette forme anémique et rapportent un certain nombre d'observations où l'on n'aurait pas trouvé les taches érythémateuses d'Osler. Dans ces cas, l'erreur de diagnostic, presque inévitable, est la confusion avec l'anémie pernicieuse.

Il y aurait également des formes *hémorragiques*, des formes *pseudo-palustres*, des formes *douloureuses*, des formes *nerveuses*, des formes dites *apyrétiques* par Jaccoud (nous avons discuté ces formes apyrétiques plus haut et rapporté l'opinion de R. Debré à leur sujet, voir p. 39), des formes *silencieuses* sans souffle cardiaque.

La lecture de cet extrait de l'article de R. Debré suffit pour montrer que dans cette forme, lorsqu'elle est typique, le syndrome infectieux malin est au complet et est à peu près pur. Dans les variétés anormales, que nous énumérons après la description de la variété typique, on voit que, là encore, ce syndrome existe à peu près seul. Si ces der-

nières sont difficiles à reconnaître ce n'est pas le plus souvent parce qu'on a de la peine à différencier leur malignité du caractère bénin d'une endocardite bénigne, mais bien plutôt parce qu'on ne sait à quelle cause rattacher un syndrome infectieux malin généralement évident dès le premier abord.

F. — ***Endocardite infectieuse aiguë ulcéreuse végétante.***

Elle est classique, connue depuis longtemps. On en décrit 3 formes principales :

1° *Forme typhique ;*
2° *Forme pyohémique ;*
3° *Forme intermittente.*

L'endocardite infectieuse aiguë ulcéro-végétante ne serait pas due au rhumatisme ; elle ne serait pas due au streptococus viridans, enfin elle serait très rare chez l'enfant. On pourrait la trouver au cours d'infections classées : pneumonie, broncho-pneumonie, scarlatine, rougeole, diphtérie, tuberculose pulmonaire, ostéomyélite ou plus simplement rhinite, rhino-pharyngite compliquée ou non d'otite, stomatite, affection gastro-intestinale. « En un mot, toutes les infections peuvent être cause de cette endocardite, soit qu'intervienne le germe de l'infection elle-même, soit qu'il s'agisse d'infections secondaires. A côté de ces endocardites aiguës secondaires à des états pathologiques très variés, il y en a d'autres qui paraissent être véritablement primitives, qui surviennent d'emblée, sans qu'on trouve une étiologie acceptable.

Ces endocardites infectieuses aiguës ulcéro-végétantes se terminent en quelques jours ou en 5/6 semaines au plus...

Les symptômes de cette endocardite aiguë relèvent de processus complexes. Ce sont ceux d'une maladie infectieuse grave : tantôt ils existent sans aucun signe de localisation appréciable, tantôt se produisent dans différents organes des localisations qui peuvent être infiniment trompeuses. Quant aux symptômes cardiaques, ils peuvent être suffisamment caractérisés pour retenir l'attention, ils peuvent rester occultes ou même faire complètement défaut.

Le début est généralement brusque ou rapide L'enfant est pris de fièvre, de malaise général, de frissons, d'un point de côté. Il s'y joint de la dyspnée, souvent des vomissements ou de la diarrhée. Très rapidement, l'état général revêt un caractère alarmant et dénote une atteinte profonde de l'organisme. La température est élevée : 39/40°, il y a des cas toutefois où elle reste modérée : 38°5/39°, certaines formes évoluent même sans fièvre. Il n'y a pas de courbe thermique caractérisée, ni de type thermique constant ; on assiste à des fièvres continues ou irrégulières à grandes oscillations avec des alternatives de rémission et d'exacerbation ; l'enfant est abattu, déprimé, dans un état plus ou moins profond de torpeur.

Quand on examine le malade, on constate de la tachycardie, un foie gros (mais beaucoup moins gros que dans la pancardite rhumatismale. Il est, par

contre, souvent douloureux), une rate grosse, de la dyspnée. Celle-ci peut ne s'accompagner d'aucun phénomène d'auscultation et constituer une véritable dyspnée *sine materia*.

Dans d'autres cas, il existe une bronchite d'intensité variable. Le cœur, dans bon nombre de circonstances, ne présente aucun symptôme particulier : il est tumultueux, désordonné ; son volume, peut être légèrement augmenté (cependant il ne ressemble en rien au gros cœur dilaté de la forme sévère du rhumatisme cardiaque) mais les bruits sont sensiblement normaux. Chez d'autres malades au contraire, on constate tantôt un assourdissement du bruit valvulaire, comme dans l'endocardite simple, tantôt et plus souvent des bruits de souffles qui apparaissent et disparaissent sans aucune régularité. Ces souffles peuvent être localisés à un ou deux orifices, être systoliques ou diastoliques, ou l'un et l'autre ».

Tel est le tableau général commun aux endocardites infectieuses aiguës ulcéro-végétantes, il en existe 3 formes cliniques principales, comme nous l'avons dit plus haut :

« La forme la plus classique, est la forme typhoïde. On l'appelle ainsi parce que la courbe thermique et les symptômes généraux rappellent plus ou moins manifestement une fièvre typhoïde. La température est continue mais cependant présente certaines irrégularités ; sa courbe n'est pas aussi régulière que dans la fièvre typhoïde. On remarque le tuphos, c'est-à dire que l'enfant est plongé dans l'abattement, la torpeur, répond mal aux questions, a du subdélire. La langue est sèche, rôtie, le ventre ballonné. Il y a de la diarrhée, souvent abondante. Le foie est gros (mais beaucoup moins cependant que dans la pancardite), la rate volumineuse ; il n'est pas exceptionnel de trouver des taches cutanées erythémateuses qui complètent l'analogie avec la fièvre typhoïde.

On décrit une forme intermittente, caractérisée par une fièvre à grandes oscillations avec rémission matinale, exacerbation vespérale, accompagnée de frissons et de sueurs *comme dans la fièvre paludéenne*.

On décrit une forme pyohémique, caractérisée par des manifestations tardives dues à la dissémination embolique de germes pyogènes à travers l'économie. Le malade est dans le tuphos, il présente des accès de fièvre irréguliers. Puis au bout de 15 à 20 jours, par suite d'embolies septiques, se produisent des abcès dans les divers viscères, foie, rate, reins, poumons. On peut voir également des pleurésies purulentes, des méningites suppurées.....

On voit combien protéiforme est cette endocardite aiguë... On pense à la fièvre typhoïde, à la malaria, à une septicémie, à la granulie, à un abcès du foie, au purpura, à une broncho-pneumonie, à une méningite. On peut penser à tout ». (Nobécourt *in Pédiatrie pratique*, 5 août 1923, n° 22).

« On peut penser à tout », c'est-à-dire à toute infection maligne possible mais là, comme dans l'endocardite maligne à évolution lente, la difficulté consiste à rapporter au cœur le syndrome infectieux malin observé.

CHAPITRE II

—

LES SYNDROMES DANS QUELQUES OBSERVATIONS

I

Observations d'endocardites d'allure maligne nette

Ces observations répondent aux descriptions classiques que nous avons rapportées plus haut et leur lecture suffit à mettre en évidence le syndrome infectieux malin, qui y existe, à peu près pur.

Obs. VIII. — M... Elisa, 14 ans 1/2. Entrée le 14 janvier 1923 à l'Hôpital Herold, service du Dr Barbier, (obs. inédite).

Le *10 janvier*, début par céphalée, arthralgies, frisson et point de côté au niveau de la base gauche. L'état s'aggrave progressivement et, le *14 janvier*, on amène à l'hôpital une enfant en proie à un délire violent, couverte de sueurs, visage terreux, avec une température à 39°, 40°, haleine fétide et rejet de crachats épais, gris, purulents, sanglants.

Sur le corps et notamment sur l'abdomen, on observe des taches purpuriques, dont quelques-unes ont l'aspect bulleux. L'épreuve du lien est positive.

La palpation de l'épaule gauche et de la tibio-tarsienne gauche paraissent réveiller de la douleur. Il en est de même du genou gauche, qui est augmenté de volume.

L'examen pulmonaire révèle un foyer de splénisation au niveau de la base gauche L'examen du cœur montre un souffle xyphoïdien râpeux, systolique, peut être doublé d'un souffle diastolique.

Selles diarrhéiques. Albumine dans les urines.

La malade meurt dans cet état, *10 heures après son entrée dans le service.*

L'autopsie, pratiquée le 16, montre :

Une ébauche d'endocardite tricuspidienne ;

Une péricardite à liquide louche ;

Une congestion intense du lobe inférieur du poumon gauche avec hépatisation par places et nombreuses plages hémorragiques ;

Des reins légèrement congestionnés ;
Une rate un peu augmentée de volume ;
Un foie normal.

L'HÉMOCULTURE, pratiquée au moment de l'entrée est positive et décèle un microbe paraissant appartenir à la famille des pneumocoques.

Dans cette observation, le syndrome infectieux malin est très net. Pas de signes d'insuffisances cardiaques. L'hémoculture est positive, mais comme elle n'a été pratiquée que quelques heures avant la mort, elle n'aurait pas, par elle seule, très grande valeur, si la clinique ne montrait pas la nature infectieuse de cette endocardite, sans doute secondaire à une affection pulmonaire.

Obs. n° IX. — G .. Raymonde, B 1225, 11 ans 1/2. Entrée le 15 janvier 1923 à l'hôpital des Enfants Malades, service du Pr Nobécourt (obs. déjà présentée par le Pr Nobécourt, in leçon du 17 fév. 1923, publiée in *Pédiatrie* pratique, n° 22, 5 août 1923).

Entre dans le service pour point de côté dans la région mamelonnaire gauche et douleurs abdominales

L'enfant souffre du point de côté *depuis 5 semaines*. Ce point de côté n'existe que par intermittences. La fièvre, à certains moments, serait très forte, alors qu'à d'autres la température serait presque normale. L'enfant maigrit, a peu d'appétit.

Cet état s'aggrave progressivement.

Les crises douloureuses se font plus violentes et plus fréquentes. L'appétit disparaît complètement. L'enfant s'affaiblit. Elle entre à l'hôpital le *15 janvier*.

Rien dans les antécédents.

A l'examen fait le *16 janvier* : l'enfant, très abattue, paraît amaigrie, est pâle, terreuse et a du subictère de conjonctives. La température est de 40°5.

La langue, très rouge au centre, est blanche sur les bords.

L'enfant ne se plaint ni de céphalée, ni de point de côté, ni de douleurs abdominales.

Elle ne vomit pas et n'a pas d'anorexie.

Aucune modification à la percussion des 2 champs pulmonaires, mais l'auscultation révèle des râles sibilants et ronflants très nombreux, surtout à droite. On compte 48 respirations par minute.

Le cœur est *à peine augmenté de volume* ; il est tachycardique. Les bruits sont difficiles à percevoir à cause de la rapidité du rythme ; il semble exister une ébauche de bruit de galop, mais il n'y a pas de souffle.

Le pouls est très rapide, incomptable.

Le foie déborde les fausses côtes de 4 cm., il est douloureux à la palpation, surtout vers la région moyenne où il est protégé par une défense musculaire manifeste.

La rate est perceptible. Elle mesure 10 cm. sur 6 cm.

Traces d'albumine dans les urines, qui sont rares (250 gr. par 24 heures).

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Le 17 *janvier*, l'enfant, bien qu'abattue, semble être apyrétique (nous pensons que ce n'était qu'une apparence car, ce jour-là, comme les 2 jours suivants, la température n'a été prise que deux fois dans la journée. Du reste, peut-être, cette apyrexie était-elle véritable, l'enfant peut très bien avoir eu, pendant cette période, tendance à l'hypothermie, hypothermie que l'on peut observer dans toutes les infections très graves). La langue est sèche. Les selles diarrhéiques, jaune clair, sont précédées de coliques. Les signes de bronchite persistent.

Le cœur est toujours tachycardique. Le foie a 24 cm. de haut sur la ligne mamelonnaire, débordant les fausses côtes de quatre travers de doigt.

Il est dur et douloureux à la palpation.

La rate mesure 10 cm. sur 6 cm.

Pas de circulation collatérale abdominale.

Pas d'ascite. Urines peu abondantes, troubles.

Le *18*, le *19*, état stationnaire, les phénomènes de collapsus cardiaque s'accentuent.

Le *20*, la pression artérielle était de 9-7 1/2 au Vaquez-Laubry, on donne V gouttes de digitaline.

L'examen du sang, pratiqué par M. Bidot, donne une formule normale et une teneur en hémoglobine de 80 0/0 ; cependant polynucléose de 18.000 en rapport avec l'état infectieux.

Le *21*, l'enfant se plaint de douleurs dans les jambes et étend difficilement le gros orteil. Ces douleurs sont généralisées aux membres inférieurs et l'hyperesthésie, à la palpation, est semblable en tous les points des pieds, des jambes et des cuisses.

Le foie, la rate, le cœur, les poumons présentent les mêmes symptômes que les jours précédents.

A partir du 21, on voit nettement sur la feuille de température, que la température est très oscillante, atteignant 40°, certains jours.

Le *22*, le Dr Paraf fait une hémoculture, qui lui permet d'identifier un streptococcus viridans (1) ; l'examen radiographique des poumons est négatif et l'ensemencement de la gorge ne révèle pas la présence de bacilles de Klebs-Löffler. L'examen de sang montre : 3.032.000 globules rouges, 18.200 globules blancs avec 67 0/0 de polynucléaires.

Le *23*, nouveau crochet vespéral à 39°. On fait un séro-diagnostic qui est négatif pour les Eberth.

Le *24*, la température reste dans les 39°. Le foie atteint l'ombilic, la rate

---

(1) Germe à longues chaînettes, Gram positif Pas d'activité hémolytique Les tubes de gélose au sang prennent seulement une teinte verdâtre. Fermentation : insuline, + glucose —, maltose —, saccharose +. Virulence nulle sur les lapin, cobaye, souris Pas d'agglutination au sérum pneumo II.

conserve ses dimensions antérieures, mêmes signes stéthoscopiques au niveau du cœur. Mais, fait important, au lieu de simples signes de bronchite, on perçoit au niveau des poumons, à droite comme à gauche, des foyers disséminés d'hépatisation pulmonaire avec sous-crépitants fins ; de plus, au niveau de la base droite, il y a submatité et égophonie. Une ponction ramène quelques gouttes de sérosité.

Le 25, dans l'après midi, l'enfant crache du sang rouge coagulé, venant sans effort et en grande abondance.

Elle est agitée, a une soif ardente.

Elle délire de plus en plus et brusquement dans la nuit, elle succombe au milieu de phénomènes de collapsus.

A l'AUTOPSIE, on trouve un liquide séro-fibrineux dans les deux plèvres.

Les poumons présentent des infarctus ; un surtout est net, situé au niveau du sommet gauche.

Le cœur est gros, mou ; en l'ouvrant on découvre une endocardite pariétale, alors que les valvules, et notamment la mitrale, sont complétement indemnes.

Les végétations forment des bourgeons charnus à la partie inférieure des 2 parois du ventricule gauche. Il existe également un gros bourgeon en choufleur dans la paroi auriculaire. Le cœur droit présente dans le ventricule droit un foyer de végétations.

Le foie volumineux est le siège d'infarctus.

Rien d'anormal à l'examen de la rate, qui est volumineuse.

Les reins sont normaux.

Malgré la coexistence d'une légère insuffisance cardiaque, le syndrome infectieux malin est des plus nets.

La difficulté chez cette malade fut de rapporter à une endocardite les symptômes infectieux observés : faisait-elle une tuberculose pulmonaire aigu, faisait-elle un abcès du foie, faisait-elle une fièvre typhoïde avec défaillance cardiaque ? Tous ces diagnostics furent à discuter avant de poser de façon ferme celui d'endocardite.

Obs. X. — Benoit N.... de MM. Zuber et Armand-Delille, *Arch. de Méd. des Enfants*, juin 1901, nº 6, p. 354.

Il s'agit d'un enfant, Benoit N..., âgé de 13 ans, entré le 5 septembre 1900 dans le service de M. le Pr Grancher, salle Bouchut, nº 7, pour des accidents infectieux à allure typhoïde.

Cet enfant a eu, il y a 4 ans, une première attaque de rhumatisme articulaire aigu, d'une durée de 3 mois, suivie de 2 ou 3 autres poussées. Il a présenté, depuis ces accidents, des troubles fonctionnels qu'on peut attribuer à une cardiopathie méconnue.

Depuis 3 mois, sans nouvelles douleurs articulaires, l'enfant maigrit, perd l'appétit, est très essoufflé. Il a eu, il y a 1 mois, une épistaxis sérieuse ; *de-*

puis 15 jours, il a de la fièvre à grands frissons suivis de sensation de chaleur et de sueurs, avec céphalée et délire nocturne ; l'essoufflement et les palpitations ont beaucoup augmenté.

A l'entrée, l'enfant est dans un état typhoïde assez sérieux, la température est à 39°4, l'abattement est très marqué, le teint pâle terreux, le facies anxieux, la langue saburrale, un peu sèche, la respiration accélérée ; le petit malade se plaint de céphalée, mais ne présente ni de douleurs spontanées, ni douleurs provoquées, soit au niveau des jointures qui ne sont pas gonflées, soit au niveau de la fosse iliaque droite où l'on ne perçoit pas de gargouillement ; la palpitation du ventre, nullement douloureuse, permet de constater une hypertrophie considérable de la rate qui est dure, à bord tranchant et nettement échancré ; le foie n'est pas hypertrophié.

L'examen du cœur permet de constater un abaissement de la pointe qui est déviée vers l'aisselle, et une augmentation nette de la matité transversale et verticale du cœur.

A la palpation, on perçoit un léger frémissement systolique au niveau de la pointe, mais sans retrait systolique ; à l'auscultation on entend, à la pointe, un souffle systolique, en jet de vapeur, se propageant vers l'aisselle ; au foyer de l'orifice aortique, existe un souffle diastolique assez intense.

Le pouls est bondissant et présente les caractères du pouls de Corrigan ; il y a, de plus, du pouls capillaire.

En présence de ces symptômes, on porte le diagnostic d'infection rhumatismale grave avec endocardite végétante, greffée sur des lésions anciennes, et infarctus de la rate : cependant, on n'écarte pas entièrement l'idée d'une FIÈVRE TYPHOIDE *chez un malade atteint antérieurement d'endocardite rhumatismale* ; le séro-diagnostic est pratiqué, son résultat est négatif ; le traitement salicylé est institué.

Les jours suivants, l'état se maintient stationnaire ; *le 8*, la température tombe à 37° 2, l'état général est meilleur.

Le 12, la température remonte à 38° 6 et 39°, la langue est sèche, la prostration très marquée, le malade est agité pendant la nuit.

Le 14, même état général, le souffle systolique de la pointe est plus fort.

Dans l'idée d'une endocardite infectieuse, on prélève aseptiquement, à l'aide d'une seringue, 1 cm³ de sang, dans la veine du pli du coude, pour l'examen bactériologique.

Le 15, chute brusque de température à 36° 6 avec collapsus, pâleur, refroidissement des extrémités, sueurs visqueuses ; le pouls est très faible, mais toujours bondissant.

La présence de colonies abondantes sur l'agar, ensemencé en surface avec le sang, confirme le diagnostic d'endocardite infectieuse.

Le 16, la température remonte, le malade est très agité, angoissé, délirant, il veut absolument quitter son lit et s'en aller ; la pâleur est extrême, le pouls très faible.

Le 17, apparaît de l'œdème au niveau des malléoles et des bourses ; dans la nuit, il y a une crise de dyspnée intense.

Le 18, apparition d'un *purpura maculeux généralisé*, disséminé, surtout marqué au niveau du tronc et du cou ; la dyspnée est très marquée ; le soir, l'enfant tombe dans un état comateux.

Le 19, le malade reste dans le coma, des ecchymoses sous-cutanées bleuâtres se montrent, la mort survient à 2 h. de l'après-midi.

AUTOPSIE. — A l'ouverture de la cage thoracique, on constate *l'augmentation considérable du volume du cœur*. En retirant ce viscère, on constate qu'il *y a une symphyse péricardique totale et presque absolue* ; en certains points, il y a, entre les 2 feuillets de la séreuse, des *dépôts pseudo-membraneux anciens*.

Le ventricule droit est dilaté et flasque, le ventricule gauche est hypertrophié, mais les oreillettes ne sont pas dilatées.

Le cœur vidé de sang pèse 470 gr.

A l'ouverture des cavités cardiaques, on constate l'aspect blanchâtre de l'endocarde dans l'oreillette droite et en certains points du ventricule correspondant. Les valves de la tricuspide ont gardé leur souplesse et ne présentent pas d'épaississement de leur bord libre ; il n'y a pas d'endocardite récente à leur niveau, mais, au-dessous de la valve de la cloison, on trouve, dans les cordages qui s'y attachent, des végétations récentes atteignant dans leur ensemble le volume d'une petite noisette ; elles entourent un orifice dont les dimensions permettent à peu près le passage d'un crayon ; cet orifice s'ouvre dans la ventricule gauche, immédiatement au-dessous de l'orifice aortique.

L'examen du cœur gauche montre une hypertrophie considérable de la paroi ventriculaire, qui atteint 18 à 20 mm. d'épaisseur. La grande valve de la mitrale présente un bord libre *très épaissi*, formant un véritable bourrelet scléreux ; les cordages des piliers sont, en partie, soudés entre eux, épaissis et scléreux, mais on ne note en aucun point de la valvule mitrale, de lésions d'endocardite récente.

Au contraire, on trouve des lésions très importantes au niveau de l'orifice aortique et à la partie immédiatement sous-jacente de la cloison interventriculaire. Ce sont principalement des lésions récentes d'endocardite végétante.

La sigmoïde aortique postérieure, dont le bord libre est épaissi, présente à sa face inférieure de petites végétations étalées et *friables*.

Sur la face inférieure de la sigmoïde droite perforée, existe une *grosse* végétation en *chou-fleur* du volume d'une CERISE, elle est FRIABLE ; elle s'implante à l'endocarde par un pédicule court et épais.

Au-dessous de ces 2 valves, l'endocarde pariétale présente 2 plaques d'endocardite de la dimension d'une pièce de 50 centimes ; de plus on trouve au-dessous de la sigmoïde droite, attenant au pédicule de la grosse végétation, l'ouverture de l'orifice de communication interventriculaire, déjà signalé ; son pourtour est garni de petites végétations.

Enfin, au niveau de l'orifice aortique, au-dessus de l'ouverture de la coronaire droite, on voit une petite végétation en chou fleur, du volume d'un grain de millet.

Signalons aussi un orifice à pourtour sclérosé, qui fait communiquer la valve droite avec la valve gauche.

Les poumons sont congestionnés de coloration foncée, le poumon droit présente de légères adhérences au diaphragme. A la coupe, on constate de l'œdème généralisé avec congestion des 2 bases.

Le foie n'est pas volumineux, il est pâle, jaunâtre à la surface, mais il présente à la coupe l'aspect muscade typique.

La rate très volumineuse pèse 310 gr., elle est bourrée d'infarctus du volume d'une noisette à celui d'une noix : les uns sont récents, les autres sont blanchâtres, ramollis au centre et rétractés ; l'un d'entre eux, très volumineux, occupe le bord tranchant de l'organe et y a déterminé la formation d'une encoche. A la coupe, ces infarctus se détachent en blanc jaunâtre sur le tissu rouge foncé.

L'examen de l'encéphale n'a pu être pratiqué.

Examen histologique. — . . Les végétations sont constituées par des amas fibrineux. Sur les bords de ces amas, on peut distinguer les éléments isolés ; leur aspect est celui de petits cocco-bacilles le plus souvent groupés bout à bout par 2, 3 ou 4 éléments ; ces groupes ont alors l'aspect, à un examen superficiel, de longs bacilles granuleux.....

Dans le tissu conjonctif interstitiel, avoisinant la valve malade, on trouve de nombreux vaisseaux enflammés dans la lumière desquels on rencontre des formes microbiennes en petits amas.....

Pas de microbes au niveau des infarctus de la rate.

Examen bactériologique. — Streptococcus viridans obtenu par une hémoculture, faite 5 jours avant la mort

Dans cette observation, le syndrome infectieux malin est des plus nets.

Comme il est classique de le constater dans les endocardites malignes subaiguës de l'enfant, un peu d'insuffisance cardiaque (favorisée du reste par une symphyse cardiaque) se greffe sur le syndrome infectieux malin vers la fin de la maladie et la mort survient dans le collapsus cardiaque.

Là encore, au début, la difficulté fut d'éliminer d'autres maladies infectieuses graves (fièvre typhoïde notamment) bien plutôt que de reconnaître la gravité de l'allure de la maladie.

Une hémoculture, faite 5 jours avant la mort, décela du streptocoque.

Obs. XI. — Via Eugénie. Obs. présentée à la *Soc. de Pédiatrie* par Bosc. 18 octobre 1904.

Via... Eugénie, 12 ans, née de parents bien portants, élevée au sein. Coqueluche à 2 ans, rougeole à 5 ans puis diphtérie ; entre à l'hôpital Trousseau, pour la *1re fois le 28 janvier 1904*. Elle est malade depuis 6 semaines, tous-

sant et présentant de l'oppression et des battements de cœur, lorsqu'elle marche et monte un escalier. C'est une enfant bien constituée, d'un bon état général. Température à son entrée 38°2 ; langue un peu saburrale. L'examen de la gorge est négatif. Le ventre est souple, non douloureux, les selles sont normales.

La percussion du cœur montre une augmentation de la matité dans le sens longitudinal, la pointe est déviée en dehors : pas de voussure précordiale. Par la palpation, on constate un frémissement cataire au niveau du 3e espace intercostal gauche ; à l'auscultation, on découvre un souffle intense, systolique qui se propage à droite, et en haut à gauche vers l'aisselle ; ce souffle a son maximum d'intensité à 1 travers de doigt à gauche du sternum, dans le 3e espace intercostal. On l'entend aussi en arrière du thorax.

Les poumons ne présentent rien d'anormal, le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés.

L'enfant s'améliore progressivement pendant son séjour à l'hôpital : sa température ne dépasse pas 37°8, elle sort améliorée le *4 février*.

Au *mois de mai 1904*, *l'enfant fait un 2e séjour* à l'hôpital ; le frémissement et le souffle ont gardé leurs caractères. Comme phénomènes nouveaux, on remarque L'AUGMENTATION DE VOLUME DU FOIE, une teinte légèrement subictérique des téguments et des modifications au sommet gauche, rudesse de la respiration et élévation de la tonalité. Pendant ce second séjour, la température s'élève le soir et la courbe présente de petites oscillations régulières, dont les maxima, certains jours, ont atteint 38°4 et 38°6.

L'enfant quitte l'hôpital *le 26 mai 1904*. Elle y rentre *le 23 juin* pour de l'œdème des membres inférieurs, œdème remontant jusqu'à l'abdomen ; de plus, l'enfant a des douleurs dans les membres supérieurs et est dans un état nauséeux. L'examen des urines montre la présence d'albumine. Au niveau des poumons, on constate une respiration diminuée au sommet gauche, de la submatité et une respiration soufflante au sommet droit. La température présente des oscillations irrégulières, à exacerbations généralement vespérales et qui atteignent quelquefois 39°2.

L'enfant sort, sur la demande de ses parents, *le 7 juillet*, et rentre pour la quatrième fois *le 20 juillet*.

A cette date, on constate un léger œdème des membres inférieurs ; pas d'ascite. Les doigts ont une légère déformation en baguette de tambour.

Le FOIE EST VOLUMINEUX, présentant une hauteur de 14 cm. sur la ligne mamelonnaire.

L'examen des poumons fait constater de la submatité en avant sous la clavicule gauche, une respiration rude, une expiration prolongée et quelques craquements (*?*)

En arrière respiration rude dans la fosse sus épineuse gauche et skodisme dans presque toute la hauteur du poumon gauche. Albumine dans les urines.

En raison de son œdème l'enfant est soumise tout d'abord au régime déchloruré. Mais, malgré la diminution de l'œdème, l'oppression va en aug-

mentant, l'enfant se cyanose, et la fièvre persiste, A GRANDES OSCILLATIONS atteignant le soir 39° et 40°. *Pendant 5 semaines*, la courbe conserve l'aspect oscillant de la fièvre tuberculeuse et c'est dans ces conditions que l'enfant succombe *le 5 septembre*.

A L'AUTOPSIE, on constate avec surprise l'absence de lésions tuberculeuses dans le poumon, la plèvre et même les ganglions trachéo-bronchiques qui sont gros et mous.

Le cœur gauche est augmenté de volume, mais sans aucune lésion orificielle ; le trou de Botal n'est pas visible.

Le cœur droit, au contraire, est très altéré, tout l'infundibulum pulmonaire est comme obstrué par d'énormes végétations qui tapissent les valvules sigmoïdes pulmonaires et une grande partie de la paroi de l'entonnoir.

Ces végétations sont très irrégulières et molles.

L'orifice pulmonaire ne présente pas de rétrécissement propre indiquant une lésion congénitale. Il s'agit donc d'une endocardite aiguë sténosante.

Le foie est très gros, d'aspect muscade.

Les reins sont simplement congestionnés.

Dans cette observation l'insuffisance cardiaque est assez marquée et l'autopsie montre que cette insuffisance peut s'expliquer très facilement par l'importance des végétations qui obstruent l'orifice pulmonaire.

Quant au syndrome infectieux malin il est des plus nets au moins à partir du mois de mai. Il est même tellement évident que l'on est surpris, à l'autopsie, de ne trouver aucun signe de la tuberculose pulmonaire que l'on considérait comme responsable de l'aspect infecté de la malade et comme cause de la mort.

Obs. XII. — Une observation comparable a été publiée par Dupérié : elle concerne un enfant de 8 ans, chez lequel après un début insidieux caractérisé par un état typhoïde avec fièvre à grandes oscillations et douleurs articulaires, s'installe une maladie grave qui, en 4 mois 1/2, entraîne la mort du sujet.

A aucun moment l'attention du médecin ne fut attirée sur l'appareil cardio-vasculaire ; la découverte de la lésion cardiaque fut fortuite et faite au cours d'un examen attentif. Par contre, on fut frappé chez elle par un *amaigrissement* rapide et très accentué, la pâleur livide des téguments, la courbe irrégulière de la température, l'importance des troubles rénaux (albuminurie, hématurie, œdèmes) et des manifestations cutanées (purpura).

Le foie et la rate étaient augmentés de volume. La rate à un moment donné fut même tellement volumineuse que l'on put croire pendant quelque temps à la possibilité d'une collection splénique et que l'on envisagea la possibilité d'une intervention chirurgicale.

L'AUTOPSIE montra un cœur dilaté, mou.

Sur la valvule mitrale, on trouva une endocardite végétante, consistant en des végétations en chou-fleur exubérantes. Les poumons et le foie étaient très congestionnés. La rate contenait des infarctus multiples en voie de suppuration. On trouva également des infarctus dans les reins. L'HÉMOCULTURE avait donné un staphylocoque blanc, que l'on retrouva dans la rate (*Gazette heb. des Sc. Méd.* de Bordeaux, 1911).

Nous n'insistons pas. Il y a dans la littérature un certain nombre d'exemples semblables : observation de Halipré et Sans (*Revue médicale de Normandie*, 1911), observation de Guinon et Simon (*Soc. de Pédiatrie*, 14 avril 1908). (Ces deux observations sont parmi les très rares cas infantiles d'endocardites où il y eut des embolies, autres que hépatiques, spléniques pulmonaires ou rénales : chez ces deux malades, en effet, l'on trouva notamment des embolies cérébrales), observations de Lossen, Russel, Munzer et Maixner, Thomas Horder, Edward Bamford, Schippens et Cornelia de Lange, etc. Parmi les cas particulièrement aigus, rappelons les observations de Marfan et de St-Girons (*Nourrisson*, 1913), de Francis Huber (*American Journal of Diseases of Childrens*, juillet 1915), de Dean (*The British Journal of Diseases of Childrens*, juillet 1912).

Ces formes d'endocardites sont très connues. Elles sont des plus nettement malignes et il nous suffit d'en avoir rapporté quelques exemples, afin d'avoir des éléments de comparaison avec les observations que nous allons rapporter maintenant, observations de malades dont le pronostic a paru être, au premier abord, très indécis.

II

Observations d'endocardites dont le pronostic semble être tout d'abord indécis

a) Observations où l'on peut déceler le syndrome infectieux malin

α) *Cas malins dès le début.*

Obs. XIII. — V... Christiane, 11 ans. Entrée le 18 mars 1924 à l'Hôpital des Enfants-Malades, service du Dr Apert. (Observation inédite que nous avons pu recueillir grâce à l'amabilité de M. le Dr Apert et de M. Garcin).

Entre dans le service pour douleurs polyarticulaires, anémie et toux. Dans ses antécédents héréditaires, on ne trouve rien d'intéressant, sauf le fait que son père est rhumatisant.

L'enfant a eu une scarlatine à l'âge de 2 ans, qui a guéri sans complications, notamment sans localisations articulaires ; pas de pertes vaginales ; réaction de Bordet Wassermann négative, pratiquée le 24 avril 1924.

Les phénomènes morbides, pour lesquels elle entre à l'hôpital, sont survenus en pleine santé apparente, *fin décembre 1923* ; jamais auparavant elle n'avait eu ni angine, ni douleurs.

Brusquement, en pleine après-midi, l'enfant se sent mal à son aise et ressent des douleurs dans les deux chevilles ; elle a de la fièvre, de la céphalée. Les chevilles se tuméfient légèrement.

Le lendemain les poignets sont pris à leur tour. Le médecin, consulté, fait le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu et prescrit le traitement salicylé (5 gr. par jour de salicylate de soude en ingestion et applications de salicylate de méthyle). Les chevilles se libèrent, mais les doigts, les genoux, les coudes sont pris successivement. Il n'est pas jusqu'aux temporo-maxillaires, qui ne soient atteintes à leur tour. Les localisations articulaires sont fugaces ; mais malgré le traitement, les douleurs et le gonflement subsistent tantôt sur les unes, tantôt sur les autres de ces différentes articulations. La nuque, elle-même est, à certains moments, le siège de douleurs.

Ces douleurs et la fièvre persistent *pendant un mois*. On note la présence d'albumine dans les urines.

Au *commencement de février*, les douleurs existent toujours, mais très lé-

gères. La température est en moyenne de 37°5. L'enfant, n'ayant plus de fortes douleurs, se lève pendant l'après-midi, elle marche, joue chez elle, mais ne peut courir. Par moments cependant, une articulation (genou, tibio-tarsienne) se tuméfie légèrement pendant un jour ou deux. L'enfant absorbe régulièrement un gramme de salicylate par jour en cachets.

Au bout d'une quinzaine de jours, on la fait venir de Cherbourg, où elle était tombée malade, à Paris. Elle supporte assez bien le voyage.

Mais cet état de demi-santé apparente persiste. Il semble que l'enfant s'amaigrisse et pâlisse.

Elle cesse le salicylate vers le 1er mars, et les douleurs se font plus violentes, les articulations prises sont par moments un peu tuméfiées, aussi amène-t-on l'enfant au Dr Apert, qui l'admet dans son service.

Elle entre le *18 mars* à l'hôpital.

Le jour de son entrée, elle se plaint de douleurs au niveau du coude et du genou droits, Ces douleurs s'exagèrent par la palpation des tissus péri-articulaires. Elles ne sont cependant pas très vives et celle du genou n'empêche pas l'enfant de faire quelques mouvements, du reste limités. Ni tuméfaction, ni rougeur des régions douloureuses.

Ce qui frappe plutôt, c'est la pâleur livide, un peu terreuse, l'amaigrissement de l'enfant. Les pommettes sont saillantes, les lèvres blanches et pincées, les muqueuses décolorées, les oreilles décollées, le regard brillant.

Agée de 11 ans, elle ne pèse que 23 kgr.

Sa température est à 38°. Elle a de l'albumine dans les urines. Elle urine en moyenne 500 gr. par jour.

Elle tousse et l'on ne trouve rien ni dans ses poumons ni dans ses plèvres, ni à la percussion, ni à l'auscultation.

La percussion de la région cardiaque montre un cœur légèrement augmenté de volume, ne débordant pas cependant le sternum à droite.

L'auscultation révèle un gros souffle râpeux systolique, siégeant à la pointe du cœur et se propageant vers l'aisselle. La pression artérielle et de 10-5 au Vaquez-Laubry. Le pouls à 100, est en rapport avec la température.

Pas de troubles digestifs, sauf de l'inappétence.

Le foie est normal. La rate paraît perceptible sur 3 travers de doigt.

On prescrit 4 gr. de salicylate de soude et peu à peu les douleurs diminuent, la température s'abaisse, pour osciller entre 37° et 37°5. A ce moment, vers le *5 ou 6 avril* on supprime le salicylate, après avoir diminué ses doses progressivement pendant les jours précédents.

Le *9 avril,* quelques douleurs articulaires réapparaissent, la température s'élève.

On donne de nouveau du salicylate : 4 gr. d'abord puis au bout de 2 jours 6 gr. On cesse ce traitement le 14 avril.

Le *15 avril,* même aspect général, l'enfant paraît cependant peut-être plus maigre, plus pâle et de teint plus terreux que le jour de son entrée (Elle pèse 22 kgr. 400). La température est élevée.

Mêmes signes cardiaques le pouls est normal, la pression artérielle est de 9.5.

Pas d'albumine dans les urines, mais les urines sont en petite quantité (400 gr. par 24 heures).

Rien aux poumons.

Un fait nouveau et important : le foie déborde les fausses côtes de 3 travers de doigt et est très douloureux spontanément et à la palpation. La malade se plaint de douleurs très vives à la base de l'hémithorax droit, douleurs qui persistent intenses pendant 48 heures avec dyspnée assez forte

La rate est toujours perceptible sur 3 travers de doigt.

Le *17 avril*, l'enfant a augmenté de poids et pèse 22 kg. 600, la température s'est abaissée, la pression artérielle ne s'est pas modifiée. Les urines sont plus rares (200 grammes par 24 heures).

Le foie n'est plus douloureux. Il déborde à peine les fausses côtes.

L'état de l'enfant semble être, de façon générale, un peu moins mauvais que les jours précédents.

Du *18 au 21*, l'enfant paraît véritablement s'améliorer et être presque complètement apyrétique. Ses douleurs sont atténuées. Cependant elle a un peu d'albumine dans des urines, qui continuent à être rares et elle conserve le teint pâle, terreux que nous lui avons toujours connu depuis son entrée.

Le *22 avril*, les jambes et la face sont légèrement œdémaciées. Pas la moindre cyanose cependant. Ce que voyant, les urines étant toujours aussi rares, on place 6 ventouses scarifiées sur la région dorsale et l'on donne une purge saline.

On trouve 2 gr. 16 d'urée par litre de sérum sanguin.

Le *23 avril*, on prescrit XV gouttes de solubaïne, XX le *24* et XXX le *25*.

Les urines dépassent 250 grammes, l'albumine existe en très petite quantité, l'urée n'est plus que de 0 gr. 90 par litre de sérum sanguin. La pression artérielle est de 10 6. Le pouls n'est pas très bien frappé. Les signes cardiaques sont les mêmes que le jour de l'entrée. Rien dans les poumons. Le foie est gros, non douloureux. La rate est perceptible sur 3 travers de doigts.

Les œdèmes augmentent plutôt. L'enfant pèse 22 kg. 800. La feuille de température n'accuse pas plus de 37°2.

Le *26*, la percussion de la zone cardiaque permet de délimiter une matité débordant le bord droit du sternum de 1 travers de doigt. L'examen radioscopique montre une augmentation de l'arc moyen et de la dilatation des cavités droites.

Surface triangulaire D = 26 cm²40 ;
Flèche = 8 millimètres ;
D'G' = 12 cm. ;
G G' = 5 cm. 6 ;
$\frac{D'\,G'}{G\,G'}$ = 2 cm. 14.

En somme, cœur un peu dilaté.

Le 27 *avril*, on remarque un crochet thermique vespéral à 38°, mais les jours suivants, la courbe thermique revient autour de 37°, en tous points semblable à ce qu'elle était depuis déjà une dizaine de jours.

On prescrit V gouttes de teinture de digitale, puis VIII pendant les 3 jours suivants ; les urines restent encore rares, mais tendent cependant à dépasser les 250 gr. par 24 heures.

Le *29 avril*, pour la première fois, apparaît un peu de cyanose au niveau du visage et surtout des lèvres, cyanose tranchant sur le fond pâle livide, qu'est le teint de la malade. Les œdèmes périphériques sont toujours légers, cependant, malgré le régime lacto-végétarien, le poids augmente et l'enfant pèse 23 kg.

Les jugulaires sont saillantes.

Le foie déborde les fausses côtes de 3 travers de doigts ; on trouve de la matité au niveau de la base droite. Le pouls est très faible. La pression artérielle prise le 30 avril, est de 9-7.

Du *1er au 6 mai*, on donne 1 gr. de théobromine par jour. Les urines restent rares. Les œdèmes persistent. Le poids s'élève jusqu'à 24 kg. 600. Le 3 mai, on retire de la plèvre droite 600 gr. d'un liquide séro fibrineux qui coagule spontanément. Il contient des polynucléaires non déformés, peu de lymphocytes, quelques rares globules rouges, peu de placards endothéliaux.

Le *8 mai*, diurèse de 2 litres, Les urines se maintiennent entre 500 et 600 gr pendant une huitaine de jours. L'enfant perd du poids et retombe à 20 kg. 450 le *15 mai ;* les œdèmes disparaissent, ainsi que la légère cyanose. L'enfant est pâle, livide et amaigrie.

A partir de cette date, la courbe thermique présente des élévations vespérales à 37°8, 38°, 38°2. De petites arthralgies réapparaissent et l'on prescrit de nouveau 3 et 4 gr. de salicylate par jour.

L'état de l'enfant semble être à peu près stationnaire. Sauf cet amaigrissement, cette pâleur et ces légères douleurs, elle ne paraît pas être en trop mauvais état. Elle est très lucide et s'intéresse aux menus faits auxquels elle assiste, aussi bien qu'une personne non malade Elle parle à ses voisines et désirerait jouer avec elles. Elles s'assied très facilement sur son lit pour prendre ses repas.

Le *20 mai*, devant cet état stationnaire, on fait un examen de sang et l'on trouve 5. 080.000 globules rouges, 9500 globules blancs, une formule leucocytaire normale, pas d'anisocytose, une résistance globulaire normale ; coagulation, temps de saignement normaux.

Une hémoculture faite sur bouillon ascite glucosé, une autre sur tube de Veillon, sont négatives.

Le *29 mai*, la pression artérielle est de 10-5.

Le *30 mai* et le *1er juin* on donne un peu de digitaline à l'enfant les urines ayant tendance à diminuer et le poids à s'élever. On donne ensuite 1 gr. de théobromine, puis du lactate de strontium pendant quelques jours.

Durant cette période, l'enfant ne paraît pas être en trop mauvais état. Le

foie reste gros ; la rate perceptible, mais les bruits du cœur sont bien frappés et l'on perçoit nettement un roulement présystolique à la base et un souffle systolique très intense au niveau de la pointe.

Du 1er au 9 juin, la courbe thermique ne paraît pas accuser plus de 37°2, en moyenne, le soir.

Le *3 juin*, 0 gr. 95 d'urée par litre de sérum sanguin.

Vers le *6 juin*, les urines deviennent rares (300 gr.) ; le poids recommence à augmenter.

Le *8 juin*, il atteint 22 kg. Un peu d'œdème au niveau des crêtes tibiales et des malléoles.

Le *9 juin*, on retire 225 gr. de la plèvre droite, le *10 juin*, 340 gr. de la plèvre gauche. Les liquides sont séro-fibrineux et leur examen cytologique donne des résultats semblables à ceux de l'examen pratiqué le 3 mai. Gros foie, rate perceptible, cœur légèrement dilaté, pression artérielle à 11-6. On donne XX gouttes de solubaïne pendant 3 jours, du 9 au 11. Une hémoculture faite le 10 juin sur bouillon ascite glucosé est négative. Négative aussi une hémoculture faite sur tube de Veillon.

L'urée sanguine est de 0 gr. 48.

Le *11 juin*, la température dépasse 38°, les œdèmes sont à peine un peu plus marqués que les jours précédents, l'enfant pèse 23 kgr. Gros foie, mais le cœur n'est pas très gros, et véritablement il n'y a pas les signes de la grande insuffisance cardiaque que l'on devrait trouver deux jours avant la mort d'un asystolique.

Le *12 juin*, la température, qui est le matin à 37°2, dépasse 39° dans l'après-midi, et l'enfant qui a perdu connaissance depuis la veille au soir, succombe au milieu de phénomènes de collapsus cardiaque le *13 juin* dans l'après-midi.

Un hémoculture pratiquée 4 heures avant la mort par M. Garcin, interne du service, met en évidence des pneumocoques identifiés par les moyens usuels.

L'autopsie ne peut être faite par suite de l'opposition mise par la famille.

Cette observation semble être, au premier abord, d'allure bénigne : on se trouve en présence d'une enfant qui fait des poussées successives de rhumatisme, à la fois sur les articulations et sur le cœur. Sur les articulations, comme en témoignent les poussées douloureuses. Sur le cœur, comme en témoignent les poussées d'insuffisance cardiaque, chacune de ces poussées d'insuffisance cardiaque étant consécutive à une poussée de valvulite.

Pouvait-on prévoir que, malgré les apparences, l'enfant allait mourir à une date peu éloignée du jour de son entrée à l'hôpital, bien qu'elle ne présentât pas le tableau classique de l'endocardite maligne à évolution lente, bien qu'il y eut des périodes où l'enfant semblait être apyrétique, des périodes où l'enfant se levait, jouait, semblait entrer en convalescence, périodes séparées par d'autres où elle semblait avoir des poussées rhumatismales légères.

Quoique cette symptomatologie parut inciter à escompter une évolution favorable, nous croyons que, dès les premiers jours de l'entrée à l'hôpital, le pronostic le plus sombre devait cependant être porté ou tout au moins être considéré comme très probable pour les motifs suivants :

1° L'aspect de l'enfant était celui du syndrome infectieux malin ; elle avait l'aspect tuberculeux de la forme de Weill et Mouriquand ; elle avait l'aspect d'une enfant pâle, maigre, qui, progressivement, même lorsqu'elle semblait s'améliorer, entrer en convalescence, voyait sa pâleur, son amaigrissement s'accentuer. Jamais cette enfant, même dans les moments où elle semblait être sur le point de guérir, n'a eu le facies « bonne mine » que nous retrouverons dans les cas non mortels, qui seront exposés plus loin.

2° Si, comme nous l'avons fait à deux ou trois reprises différentes, on prenait la température de l'enfant toutes les deux heures, pendant 24 heures de suite, même dans les périodes en apparence les plus apyrétiques, on constatait toujours, à un moment quelconque, mais variable de la journée, un crochet thermique, une saute brusque de la température (Voir la courbe B et la courbe B′ p. 40, qui appartiennent à la malade).

Ces 2 éléments capitaux, mauvais aspect général et courbe de température avec crochets thermiques étaient suffisants, à notre avis, pour faire porter le pronostic probable le plus sombre.

3° Une rate perceptible, complétait le syndrome.

4° Enfin, pendant 2 jours, les 15 et 16 avril, l'enfant a eu un foie très douloureux.

Plus tard, à plusieurs reprises différentes, le foie est devenu gros, mais sans jamais redevenir douloureux. A ce gros foie non douloureux de l'insuffisance cardiaque, il nous faut, nous semble-t-il, opposer le foie douloureux des 15 et 16 avril. Bien qu'un foie cardiaque puisse être un peu douloureux, nous pensons qu'il est possible d'envisager l'éventualité d'une embolie hépatique, pour expliquer les phénomènes douloureux très intenses des 15 et 16 avril.

La tuberculose (1) ne doit pas, croyons-nous, être retenue dans la

---

(1) Les endocardites aiguës ou subaiguës chez les tuberculeux seraient le plus souvent (Pierre Teissier, *Thèse de Paris*, 1894) dues à des microbes d'infection secondaire. Elles ne seraient donc pas tuberculeuses, bien que le Dr Barbier (*Soc de Pédiatrie*, 18 février 1908, p 58) ait trouvé sur la valvuve mitrale d'un sujet mort de granulie, de grosses végétations, dont deux avaient un « aspect jaunâtre identique à un tubercule cru » Comme le reconnaît lui même le Dr Barbier, la mort fut, sans doute, dans ce cas, conséquence de la granulie plutôt que de l'endocardite, qui était, elle, peut-être un simple épiphénomène. Teissier, Nobécourt (*Cardiopathies de l'enfance*, 1914, p. 63, endocardite chronique tuberculeuse, *in Paris Médical*) injectant des

discussion du diagnostic. Aucune cuti-réaction n'a été faite, mais pas de signes pulmonaires ni à l'examen clinique, ni à l'examen à l'écran.

Enfin quelques froissements neigeux, amidonés, très nets, perçus le 12 juin, c'est-à-dire la veille de la mort, sur la face antérieure du foie, ne sont pas suffisants pour faire penser à l'existence de péritonite tuberculeuse, en l'absence de troubles digestifs. Comment expliquer ces froissements amidonés ? réaction à la suite d'embolie hépatique ou œdème hépatique ? Ce problème nous paraît difficile à éclaircir.

Tout ce que nous savons de certain, c'est que : une endocardite existait, accompagnée de poussées douloureuses articulaires d'allure rhumatismale ; et que : quel que soit le diagnostic étiologique véritable de cette endocardite, chez cette malade, selon nous, le syndrome infectieux malin, quoiqu'un peu fruste peut-être, pouvait être identifié, dès les premiers jours de son séjour à l'hôpital, bien que ce syndrome fut déformé, à certains moments, par des signes d'insuffisance cardiaque.

Quant à l'hémoculture positive, obtenue avec du sang prélevé 4 heures avant la mort, vu les données généralement admises actuellement, nous pensons que l'imminence de la mort est suffisante pour empêcher de prêter grande valeur à ce résultat.

Obs. XIV. — H... Sylviane, B 2117, 11 ans. Entrée le 9 juillet 1924 à l'hôpital des Enfants Malades, service du Pr Nobécourt (obs. inédite).

Entre dans le service pour mauvais état général, dyspnée, légère sensation de pesanteur dans l'hémithorax gauche.

---

fragments de valvule altérée par endocardite, fragments prélevés chez des tuberculeux morts de tuberculose généralisée, ne parviennent pas à tuberculiser les cobayes inoculés. La véritable endocardite tuberculeuse serait l'endocardite chronique : « Sans chercher à préciser avec quelle fréquence le bacille de Koch intervient dans la production des endocardites chroniques, il paraît bien démontré qu'il est capable de les réaliser ».

Ces endocardites chroniques consécutives à des inflammations aiguës ou ayant une évolution insidieuse d'emblée, se comportent anatomiquement comme les inflammations banales déterminées par le rhumatisme articulaire aigu. Elles évoluent comme des infections locales et sont comparables à la pleurésie ou à la péricardite tuberculeuses.

Toutefois comme l'a fait remarquer Hutinel *in Tuberculose pulmonaire et cardiopathie chez les enfants* (*Le Bulletin Médical*, 29 juin 1912, p. 645), les endocardites tuberculeuses le plus souvent marginales et légères, ne paraissent pas responsables « de grosses lésions comme ces pancardites rhumatismales dans lesquelles les valvules aortiques et mitrales sont atteintes en même temps que le péricarde et, chez les enfants du moins, d'une façon très grave dans un grand nombre de cas. Si la tuberculose touche le cœur, elle y met généralement plus de discrétion que le rhumatisme, même quand elle s'attaque au péricarde ».

En un mot, il paraît admis, qu'au moins en règle générale, les endocardites tuberculeuses vraies sont bénignes, d'allure chronique et sans histoire clinique marquée, enfin qu'elles sont, par elles mêmes, de pronostic bénin. Elles ne paraissent donc avoir rien de commun avec les endocardites aiguës et subaiguës dont nous parlons dans cette thèse, et notamment avec l'endocardite rapportée dans cette observation (consulter Nobécourt *in* Endocardites tuberculeuses, *Paris Médical*, 1919, p. 305).

L'enfant était bien portante jusqu'au 10 juin 1924. Rien d'intéressant dans ses antécédents personnels ou héréditaires : ni rhumatisme, ni tuberculose, ni pertes vaginales, réaction de Bordet Wassermann négative (H 8) pratiquée le 18 juillet 1924, deux réactions à la tuberculine négatives pratiquées le 12 et le 31 juillet.

Le *10 juin*, l'enfant fatiguée, abattue, a des frissonnements. Un point de côté apparaît, se déplaçant suivant les moments dans tout l'hémithorax gauche, mais le plus souvent il reste localisé dans la région scapulaire.

L'enfant mal en train est obligée de s'aliter.

Elle est pâle, mais a bon appétit et, à ce moment, n'est pas amaigrie au dire de sa famille.

Cet état persistant, on l'amène à la Pitié, où on lui découvre un épanchement pleural gauche, diagnostic confirmé par une ponction exploratrice.

L'enfant continue à être mal en train. Elle est plus souvent alitée que assise dans sa chambre, pendant la fin de juin et le commencement de juillet.

Le *8 juillet*, elle a pour la première fois des vomissements.

Le *10 juillet*, n'ayant encore jamais toussé, elle entre dans le service.

On se trouve en présence d'une enfant amaigrie très pâle, avec fond jaunâtre du teint. Protusion du maxillaire supérieur. Pas d'érosions dentaires. Pas de signes du squelette, suspects de syphilis.

Elle pèse 26 kgr. 600 et mesure 1 m. 31.

Elle est tranquille, présente cependant une légère gêne respiratoire.

Son thorax est asymétrique, rétracté du côté gauche, côté où l'on trouve tous les signes d'épanchement (souffle pleurétique, égophomie, pectoriloquie aphone). La zone de Traube est sonore, lorsque l'enfant est couché, mais devient mate, lorsqu'elle est assise. La matité remonte jusqu'à la pointe de l'omoplate. Rien d'anormal du côté droit.

La pointe du cœur bat dans le 6e espace, sur la ligne mamelonnaire. Le choc de la pointe est peu marqué. Ni frémissement, ni frottement à la palpation. Grosse matité précordiale à la percussion.

A l'auscultation, on entend un double frottement systolique et diastolique dans la région mésocardiaque. D'autre part, on perçoit, au dessous de la pointe, un léger souffle présystolique et un souffle systolique en jet de vapeur se propageant vers l'aisselle.

Le pouls, bien frappé, est à 126. La pression artérielle au Vaquez Laubry est de 13 1/2-9.

Le foie mesure 18 cm. et déborde les fausses côtes de 6 cm.

Rate non perceptible.

Urines 250 grammes. Pas d'albumine.

Le *10 juillet*, on trouve 0 gr. 20 d'urée par litre de sérum sanguin.

Le liquide pleural, trouble, devient très limpide après la centrifugation Le dépôt assez abondant est de couleur ambrée. Cellules rondes à gros noyau. Polynucléaires très rares. Très grosse lymphocytose.

Le *12 juillet*, les urines, qui jusque là étaient claires, présentent un aspect bouillon sale. Elles ne contiennent ni albumine, ni sang.

La radioscopie montre une ombre cardiaque énorme, remplissant presque tout le thorax, ombre à bords immobiles, sans point g visible.

Le *24 juillet*, même état, mais le frottement, bruit de va et vient de la région mésocardique, est de la plus grande netteté. Des frottements pleuraux apparaissent dans l'hémithorax gauche. On perçoit également un souffle à timbre pleurétique dans la région moyenne. La ponction ramène un liquide pleural hémorragique.

Le *25 juillet*, les urines, qui sont devenues plus abondantes que le jour de l'entrée, peut-être à la suite de cures digitaliques, présentent des hématies nombreuses, des cylindres granuleux, des leucocytes (en rapport avec le sang contenu dans l'urine) et quelques cellules épithéliales. Cette urine a un aspect bouillon sale.

Le *26 juillet*, même symptomatologie que les jours précédents Le liquide pleural examiné contient un dépôt très abondant, rouge, contenant de nombreuses hématies, des leucocytes (en rapport avec la quantité de sang) avec prédominance des formes mononucléées.

L'enfant étant toujours très pâle et de plus en plus amaigrie, on pratique un examen de sang :

Globules rouges : 2.820.000.

Globules blancs : 20.000.

Formule leucocytaire normale.

Le *29 juillet*, un examen d'urine montre toujours la présence d'une grande quantité d'hématies dans le culot de centrifugation.

Même symptomatologie, la matité cardiaque est toujours énorme. Le cœur est en contact avec la paroi, comme l'indiquent le frémissement systolique de celle-ci et le bruit de va et vient, qui est très net à l'auscultation de cette région. Il y a probablement un épanchement péricardique abondant collecté sur les côtés et sur la face postérieure du cœur, comme tend à le faire croire l'immobilité des bords de l'ombre cardiaque à l'examen radioscopique. Pas de matité de l'oreillette gauche dans la région interscapulo-vertébrale.

Depuis le lendemain de l'entrée jusqu'au 2 août, la courbe thermique semble osciller entre 36°8 et 37°2, sauf 3 ou 4 crochets thermiques à 37°5, 38°, et un autre à 38°5, crochets échelonnés entre le 18 et le 22 juillet. Une cure de salicylate est faite pendant une dizaine de jours, vers le 14 juilllet.

A partir du *1er août et jusqu'au 1er septembre*, jour où les parents ont repris cette enfant, qui est morte chez eux le 4 septembre, la courbe thermique montre, presque tous les jours, un crochet thermique aux environs de 38°, parfois même plus haut à 38°5, 39°.

Dans cette deuxième période, les urines sont, en moyenne, de 500 gr. et obéissent, chaque fois, assez bien au traitement digitalique.

La matité cardiaque reste non modifiée et l'épanchement pleural tend à s'assécher progressivement.

Vers le *29 août*, la température présente un paroxysme à 40°.

Pendant toute cette période (mois d'août), l'enfant a quelques légers œdè-

mes des membres inférieurs, qui compensent, pour la balance, la fonte masculaire progressive qui continue à se faire avec la même rapidité que pendant le mois de juillet. La pâleur de l'enfant est toujours extrême. Elle ne souffre pas, se plaignant d'une dyspnée, légère, explicable facilement par les signes de congestion pulmonaire et par l'énorme masse péricardique qui comprime les poumons. Jusqu'au dernier jour de son séjour à l'hôpital, l'enfant conserve une lucidité parfaite. Sa pression artérielle le 28 août, est encore de 11 1/2-7 au Vaquez-Laubry. La veille de son départ (le 31 août) elle pèse 25 kgr. 600, c'est-à-dire 1 kg. de moins que le jour de son entrée.

Elle meurt chez elle, le *4 septembre.*

Il est évident que, dans la deuxième partie de son séjour à l'hôpital, c'est-à-dire pendant le mois d'août, le pronostic fatal s'imposait à l'esprit.

Sans modification des signes péricardite, sans augmentation des signes d'insuffisance cardiaque, les symptômes d'une infection très grave, apparaissaient tous les jours plus nets chez cette enfant dont la cachexie s'aggravait progressivement et devenait extrême.

Mais, pouvions-nous, dès les premiers jours de son séjour à l'hôpital, penser à la très grande probabilité d'une évolution mortelle, bien que l'enfant ne parut pas souffrir, eut l'air très éveillé, jouant dans son lit, lisant, écrivant, s'asseyant pour prendre ses repas, bien que la feuille de température (et cela est d'autant plus remarquable que la malade avait probablement une péricardite importante) n'accusât pas plus de 37° 1, 37° 2 le soir ?

Il nous semble que, déjà à ce moment, il y avait suffisamment de symptômes d'infection maligne réunis chez elle pour permettre de porter le pronostic le plus sombre, ou tout au moins de considérer l'évolution fatale comme très probable.

1° En prenant la température toutes les deux heures, même dans les périodes en apparence apyrétiques, il y eut chaque fois un crochet dans les environs de 38°.

2° L'amaigrissement, la pâleur étaient progressifs sans rapport avec les variations de l'allure générale de la maladie.

3° Symptôme moins important : il y eut hématurie.

Signalons enfin sans y insister l'aspect hémorragique du liquide pleural, signe du reste de valeur très contestable pour porter un pronostic (Voir p. 51).

Obs. XV. — D. . Suzanne B. 1149,14 ans 1/2. Entrée le 26 octobre 1922 à l'hôpital des Enfants Malades, service du Pr Nobécourt, (observation résumée par le Pr Nobécourt dans sa leçon du 24 février 1923, publiée, *in Pédiatrie Pratique*, 5 octobre 1923, n° 28).

L'enfant, dont les antécédents personnels et héréditaires ne révèlent rien

d'anormal (cuti-réaction à la tuberculine négative, Bordet-Wassermann H 6) sauf un père peut-être rhumatisant, est prise de vomissements et de palpitations dans la *nuit du 11 au 12 septembre 1922*. Depuis, elle traîne, chez elle, le plus souvent alitée, avec des crises de douleurs précordiales, qui durent de quelques heures à 1 ou 2 jours. On fait de la révulsion sur le cœur sans résultat.

Le 24 octobre, une crise douloureuse, plus forte que les autres, provoque de la suffocation, de l'angoisse, donnant une impression de « crampe cardiaque ».

Elle entre le *24 octobre au soir*.

A l'examen on la trouve bien développée. Le visage est pâle en même temps que ses lèvres et ses pommettes sont cyanosées. La respiration est rapide (60) et pénible. La malade est en orthopnée. Elle est angoissée et se plaint d'une sensation de constriction précordiale.

La matité cardiaque est normale. Tachyarythmie (pouls incomptable) avec bruit systolique piaulant et soufflant dans la région de la pointe, et se propageant vers l'aisselle.

Le foie, de taille normale, est très douloureux à la palpation.

Rien aux poumons.

Abdomen normal.

Pas d'albumine dans les urines.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

M. Martin, interne du service, prescrit, le soir même, d'urgence, des toni-cardiaques et fait placer de la glace sur le cœur. La crise se calme dans *la journée du 25*. *Les jours suivants*, on constate cependant que le cœur reste assez gros et déborde de 2 travers de doigt le bord sternal.

Nouvelle crise semblable pendant quelques heures le *27 octobre* ; puis de nouveau le cœur se régularise progressivement, le pouls devient perceptible, la pression artérielle revient à 10 6 au Vaquez-Laubry, et l'enfant semble de nouveau plus pâle, la cyanose s'effaçant sur les lèvres et les pommettes. Le souffle systolique piaulant est d'une netteté absolue.

Le cœur étant moins rapide (pouls à 140), on découvre un roulement diastolique et un dédoublement du 2e bruit perceptible à la base, ajoutés au souffle systolique préexistant.

Le *9 novembre*, nouvelle crise ; le foie déborde les fausses côtes de 2 travers de doigt. En deux jours, il reprendra son volume normal, une fois la crise terminée. Après une accalmie passagère, survenue les 10 et 11 novembre, il y a le *12 novembre* une nouvelle recrudescence de la crise. Le foie est gros et mesure 22 cm. sur la ligne mamelonnaire, la matité cardiaque est augmentée de volume. La veine jugulaire devient apparente.

Le *17 novembre*, l'insuffisance cardiaque, provoquée par la crise du 12 novembre, s'atténue : la hauteur du foie a diminué de 2 cm., le pouls est à 90, la pression artérielle est de 8 1 2-5 au Pachon. La veille, la malade a uriné plus de 2 litres 1/2 (à la suite d'un traitement toni-cardiaque et diurétique).

Le *30 novembre*, l'enfant se plaint de mal de gorge, mais on ne constate pas d'angine.

Le 2 *décembre*, vomissements, teinte subictérique. Le foie déborde les fausses côtes de 3 travers de doigts et est un peu douloureux. Reflux hépato-jugulaire. Tachycardie.

Le *4 décembre*, dans la nuit, une crise de dyspnée se greffe brusquement sur le tableau déjà alarmant qui persiste depuis le 2 décembre : Pâleur cadavérique, angoisse, bruits du cœur rapides et lointains.

L'interne de garde fait une saignée et l'enfant reprend meilleur aspect.

Le foie, le cœur sont très augmentés de volume, la dyspnée persiste toute la journée. L'auscultation du cœur fait découvrir un souffle systolique tricuspidien, ajouté aux signes cardiaques perçus antérieurement.

Le *9 décembre*, nouvelle crise de tachycardie.

Le *18 décembre*, la gorge est un peu rouge.

Le *19 décembre*, douleur en ceinture dans la région précordiale.

Teint subictérique, enfant très lasse, grande tachycardie.

Nausées, vomissements dans la nuit du 18 au 19 décembre.

Le *20 décembre*, l'état de l'enfant s'améliore. La malade respire facilement.

Nouvelle crise le 27 *décembre* ;

Nouvelle crise le *1*^{er} *janvier* ;

Nouvelle crise le 7 *janvier* ;

Nouvelle crise le *10 janvier* (au cours de celle-ci on constate que le foie est très douloureux), 1 gr. d'albumine dans les urines.

Nouvelle crise le *17 janvier*. Les phénomènes de collapsus cardiaque sont plus intenses que lors des autres crises. Ils sont, cette fois, irréductibles et l'enfant, de teint jaune, couverte de sueurs, perd connaissance et succombe dans la matinée du *18*.

A l'Autopsie : cœur légèrement augmenté de volume, cœur gauche dilaté, valvule mitrale scléreuse et élargie.

Petites végétations de la taille d'une tête d'épingle sur la valve interne de la mitrale, sur la paroi auriculaire gauche, au niveau de la tricuspide.

Foie gros congestionné, avec îlots de dégénérescence graisseuse.

Rate augmentée de volume.

Poumons congestionnés. Pas de tuberculose. Un infarctus dans le poumon droit.

Examen histologique (pratiqué par le Dr Paraf).

Végétation mitrale. La paroi valvulaire est formée de fibrilles scléreuse-avec çà et là des cellules et des vaisseaux entourés d'un petit manchon leucocytaire.

Autour de ces vaisseaux, et irradiant depuis eux, travées fibrino-leucocytaire (polynucléaires), allant jusqu'à la superficie de la coupe où elles sont recouvertes de fibrine. *Dans la fibrine et dans les leucocytes*, une longue chaînette de cocci prenant le Gram.

La *végétation tricuspide* a un aspect semblable, mais pas de germes visibles.

Une HÉMOCULTURE, pratiquée le 12 janvier (donc 6 jours avant la mort) par le Dr Paraf, permet de déceler, en 48 heures, un streptocoque hémolytique qui ne tue pas le lapin mais tue la souris (1/10 cm³).

Pas de fermentation dans les milieux spéciaux : inuline, glucose, maltose.

Pas de solubilité dans la bile.

Cette enfant est morte comme les enfants, dont nous avons rapporté les observations plus haut, comme les malades étudiés par MM. Weill et Mouriquand : elle est morte de phénomènes de collapsus cardiaque, sans avoir jamais présenté de façon persistante les grands signes d'asystolie que nous trouverons plus loin chez les malades qui ont succombé à l'insuffisance cardiaque pure.

Sans doute, lors de poussées de valvulite, lors d'angine, elle a fait des crises d'insuffisance cardiaque. Sans doute le foie est gros, sans doute le cœur est un peu dilaté, sans doute il y a eu de temps en temps un souffle tricuspidien, mais, comme nous l'avons vu, la valvule tricuspide était le siège de végétations et cela suffit à nos yeux pour expliquer la facilité avec laquelle, lors des crises, apparaissait le reflux hépato-jugulaire et pour montrer la pathogénie probable de cette hépatomégalie, hépatomégalie qui contraste avec le peu d'intensité des autres signes d'insuffisance cardiaque. Par contre, cette malade a présenté des symptômes indéniables appartenant au syndrome infectieux malin : l'enfant pèse 3 kgr de moins le jour de sa mort qu'au moment de son entrée dans le service, l'enfant, mises à part les crises de cyanose, est pâle ; son visage est aminci par une cachexie progressive ; régulièrement le soir, sans qu'il y ait jamais eu de lésions pulmonaires et alors que la péricardite paraît stationnaire, la courbe thermique accuse un crochet d'au moins 1/2 degré, sans que pour cela il soit utile de prendre la température toutes les 2 heures. Cette recherche aurait sans doute mis en évidence des crochets thermiques plus élevés. A partir de novembre, l'élévation thermique devient indiscutable, les crochets vespéraux, marqués sur la courbe, sont plus grands et se reproduisent jusqu'à la mort.

Pour la bactériologie, voir la discussion, p. 21.

β) *Cas devenu secondairement malin*

Nous allons résumer maintenant l'observation d'une malade qui, après avoir présenté au début, selon nous, un syndrome infectieux bénin, est morte assez rapidement, ayant acquis, à la suite peut-être d'une infection banale (angine), les symptômes constitutifs du syndrome malin.

Cette observation nous semble être celle d'une véritable endocardite

secondaire des cardiaques, semblable à celles qui ont été décrites par Vaquez et Lutembacher. Une différence cependant, c'est que, la plupart du temps, chez les adultes étudiés par Vaquez et Lutembacher, l'endocardite secondaire se greffe sur des valvules sclérosées, longtemps après la cicatrisation de l'endocardite bénigne, alors qu'au contraire, dans cette observation, c'est en pleine période de poussées d'endocardite bénigne que le syndrome malin s'est établi.

C'est ce syndrome qui, d'après nous, serait responsable de l'embolie terminale. (Rappelons que l'embolie pulmonaire, bien qu'étant de pronostic généralement fâcheux, n'est cependant pas une preuve absolue de syndrome malin, car elle peut se rencontrer dans les syndromes bénins : nous-mêmes en rapportons deux exemples plus loin : obs. XXI p. 126 et obs. XXIII p. 131).

Obs. XVI. — M... Georgette, B 881, 12 ans. Entrée le 24 octobre 1921 à l'Hôpital des Enfants Malades. Service du P[r] Nobécourt (obs. citée par le P[r] Nobécourt dans ses leçons des 3 décembre 1921, 25 mars 1922, 24 février 1923).

L'enfant, jusque-là bien portante, fait, à 9 ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu, compliqué d'endocardite. Depuis elle traîne, essoufflée au moindre effort ; elle est d'appétit irrégulier.

A 11 ans 1/2, elle entre à l'hôpital, présentant le grand syndrome cardio-hépatique avec insuffisance mitrale et symphyse péricardique probable. Depuis, une insuffisance cardiaque difficilement réductible, s'établit avec ascite, pleurésie double ; tout ce tableau semble s'installer dans l'apyrexie la plus complète. (Nous ne pouvons cependant affirmer que cette apyrexie était bien réelle, car la température n'a pas été prise à aucun moment plus de deux fois dans la même journée, cependant cette apyrexie réelle est selon nous bien probable). De temps en temps, la malade fait de petites poussées asthralgiques fugaces s'accompagnant d'élévation de température (19 décembre, 10 janvier). A certains moments, on note l'existence de frottements péricardiques, faisant penser à une poussée sur le péricarde.

Puis l'apyrexie semble réapparaître complète, et l'enfant est seulement un peu plus asystolique que précédemment.

En *décembre*, après un accès de fièvre qui dure 24 heures, une ponction ramène un liquide purulent, au lieu du liquide séreux que l'on était accoutumé à retirer de la plèvre droite.

Ce liquide purulent a des polynucléaires dégénérés mais qui ne contiennent pas de microbes. Quelques jours plus tard le liquide est moins épais et l'on retire 60 cm^3 d'un liquide à peine louche.

La simple lecture de l'observation montre que, de fin décembre à janvier, la malade se comporte comme une asystolique banale.

De temps en temps de petites poussées rhumatismales viennent aggraver passagèrement l'insuffisance cardiaque habituelle.

Le *24 février*, le tableau se modifie complètement : l'enfant se réveille la gorge douloureuse, elle ne peut avaler. On découvre une angine herpétique et une adénopathie sous-maxillaire gauche. La température atteint presque 40°. L'état est mauvais, il s'aggrave encore les *jours suivants*, bien qu'il n'y ait pas de signes de poussée rhumatismale, pas de douleurs articulaires, pas de douleurs précordiales, bien que l'angine soit en voie d'amélioration.

L'enfant paraît être profondément infectée (teint terreux, etc.).

Le *28 février*, le thermomètre ne marque que 37°. (Peut être prise toutes les deux heures, la température aurait-elle montré un crochet à un moment quelconque de la journée, ou bien peut-être l'enfant était-elle trop faible pour continuer à faire les frais de l'infection, hypothèse qui est en accord avec les faits observés de façon courante chez les sujets très infectés).

Le *1er mars*, alors que la température remonte, l'enfant ressent subitement, vers les 6 heures du matin, une douleur intense à la base du poumon droit, en arrière. Très dyspnéique, elle est condamnée à rester assise sur son lit. Elle n'ose parler, de crainte d'exagérer la douleur. Son teint est de plus en plus terreux. Elle est couverte de sueurs. Son pouls est petit et très rapide. Les bruits du cœur sont assourdis et irréguliers. A la base du poumon droit, on perçoit de gros râles de congestion et un souffle tubaire.

L'enfant meurt le soir au milieu de phénomènes de collapsus cardiaque.

A l'Autopsie on trouve 3 litres d'ascite ; un foie de 1800 gr. ayant les caractères du foie cardiaque et entouré par une légère périhépatite. Le poumon droit est normal, un peu congestionné. Le poumon gauche est rétracté par un épanchement pleural. Il est un peu congestionné et présente un infarctus au niveau de la base.

Il y a de la médiastinite, de la symphyse cardiaque avec des adhérences formant des poches qui contiennent un peu de liquide hémorragique.

Le cœur est énorme, le ventricule gauche est dilaté, rempli de caillots.

La valvule mitrale, dilatée, a des bords indurés. Sur ses bords sont de petites végétations du volume d'un grain de mil. Donc lésions récentes, greffées sur des lésions anciennes. On retrouve ces végétations sur les parois de l'oreillette gauche.

Le cœur droit est dilaté. Pas de lésions perceptibles au niveau de la tricuspide.

Examen histologique pratiqué par le Dr Paraf :

1°) *Fragment de la valvule mitrale* : La paroi valvulaire est représentée par des fibrilles scléreuses, avec peu de cellules, quelques rares vaisseaux ; par places, la paroi valvulaire est parsemée de quelques cellules mononuclées.

La valvule sert d'implantation et de support à un placard fibrino-leucocytaire, qui la recouvre totalement en doigt de gant.

Les leucocytes sont épais en certains endroits et agminés en d'autres. Dans la couche tout à fait superficielle de la fibrine, il est facile de déceler, après coloration au bleu et au Gram., des cocci Gram. + en petites chaînettes (5 à 6 éléments) ou en diplocoques.

2°) Une *végétation située dans l'oreillette* présente le même aspect. Elle est constituée par un magma fibrino-leucocytaire qui est traversé déjà par quelques fibrilles conjonctives.

3°) Foie : aspect typique du foie cardiaque, avec, en outre, une légère infiltration leucocytique péri-sus-hépatique.

4°) Poumon gauche congestionné.

L'infarctus est typique :

A la périphérie de l'infarctus, dans une petite artériole, on trouve quelques amas de cocci : Gram +.

5°) Reins congestionnés.

Cette observation est à opposer à l'obs. V B. 2138, C... Lucienne, p. 68, où l'enfant âgée de 14 ans 1/2, porteuse de vieilles lésions cardiaques cicatricielles, a fait, à propos d'une angine, une crise d'insuffisance cardiaque, puis est sortie de l'hôpital au bout de quelques jours, une fois son angine terminée, et l'asystolie complètement disparue.

Pour la bactériologie, voir la discussion, p. 27.

b) **Observations où l'on ne peut pas déceler le syndrome infectieux malin**

α) ***Cas mortels par insuffisance cardiaque, chez des sujets présentant un syndrome infectieux bénin.***

Obs. XVII. — R... Emile, D. 5146, 7 ans 1/2. Entré le 12 juin 1924 à l'Hôpital des Enfants-Malades. Service du Professeur Nobécourt, (obs. inédite).

Cet enfant, dans les antécédents personnels et héréditaires duquel on ne trouve rien d'intéressant (cuti-réaction à la tuberculine négative, le 12 juin 1924, réaction de Bordet-Wassermann négative le 20 juin 1924), a eu sa première crise de rhumatisme à l'âge de 5 ans. Les grosses articulations des membres ont été prises ainsi que les articulations de la nuque. L'enfant fut traité avec du salicylate, eut de la glace sur le cœur et dut rester alité pendant 3 mois, de *septembre 1921 à janvier 1922*.

De *janvier à avril*, il semble bien portant et a bonne mine.

En avril, il a une seconde crise qui dure jusqu'en *juillet 1922*. Après cette seconde crise, l'enfant semble reprendre sa santé habituelle et sa bonne mine antérieure ; cependant, il persiste de la dyspnée d'effort. Une lésion cardiaque est certainement déjà apparue à cette époque, mais il est difficile de savoir si elle date de la crise avril-juillet ou remonte à celle de septembre-janvier.

Le *10 mars 1924*, l'enfant ressent de vives douleurs dans les articulations des membres. Les genoux, les chevilles, les épaules, se tuméfient. La température s'élève à 40°, l'enfant, qui, auparavant, avait très bonne mine, pâlit ; il est couvert de sueurs, a des vomissements.

Il vomit le salicylate qu'on lui donne, aussi lui administre t-on ce médicament en lavements. Pendant 15 jours, les douleurs et les phénomènes fluxionnaires, persistent fugaces, mobiles, mais toujours intenses. La température se maintient à 39°8 le matin, 40° le soir.

Le *25 mars*, les phénomènes articulaires diminuent, mais, dans l'après-midi, une douleur précordiale très intense apparaît, localisée à deux centimètres au dessous du mamelon gauche, douleur persistante, mais à paroxysmes, douleur rendant redoutables les moindres mouvements respiratoires.

On met de la glace sur la région précordiale.

Alors que les phénomènes articulaires cessent complètement vers le *27 mars*, cette douleur thoracique persiste, s'atténuant cependant peu à peu, jusque vers *le 10 mai*. Pendant ces 25 jours, la température, au lieu de se maintenir comme auparavant entre 39°8 et 40°5, devient oscillante, étant le matin à 36°7 et le soir à 40°5. Pendant ces 25 jours également, on constate que les chevilles s'œdémacient quelque peu et que le ventre augmente de volume. Ces phénomènes, peu marqués au début mais s'accentuant peu à peu, commencent à devenir nets vers le *milieu d'avril*. On prescrit alors de la digitale, puis de la théobromine et, au dire de la mère, ces symptômes s'atténuent assez rapidement vers fin avril.

La température, qui depuis le *1er mai*, commence à baisser, tombe à la normale, voire même au-dessous de la normale, à partir du *15 mai*.

Le 29 mai, alors que depuis une vingtaine de jours il ne ressentait plus aucune douleur, notamment à la région précordiale, l'enfant se plaint de nouveau de souffrir légèrement dans la région précordiale.

Petite poussée thermique. En deux jours la douleur disparaît, la température revient à la normale. Mais, *le 31 mai*, apparaît pour la deuxième fois un léger œdème au niveau des membres inférieurs, le ventre augmente également de volume. Ces phénomènes s'accentuent les jours suivants, malgré la digitale, malgré la théobromine.

Le 3 juin, à 6 heures du matin, l'enfant est réveillé par des douleurs articulaires très violentes au niveau des 2 genoux. Ces douleurs durent 3/4 d'heure. Il n'y a pas de température (température rectale).

A 9 heures, nouvelle crise douloureuse au niveau des 2 genoux, pas de température.

A 11 heures, nouvelle crise au niveau des 2 genoux, pas de température. Dans l'après midi et le lendemain matin, tuméfaction légère du genou gauche qui est un peu chaud à la palpation. Pas de température (température rectale).

Le 5 juin, l'enfant qui est alité depuis le 10 mars, se sent un peu mieux. Il veut se lever bien qu'ayant un peu d'œdème des membres inférieurs.

Se sentant affaibli, il se recouche au bout d'une heure.

Le ventre continue à augmenter de volume, les jugulaires, les veines superficielles abdominales et thoraciques continuent à se dilater, malgré la digitale, malgré la théobromine. Aussi amène-t-on l'enfant à l'hôpital, *le 12 juin*.

On se trouve en présence d'un enfant pâle, son visage est légèrement bouffi.

Le thorax est globuleux et la mère nous apprend que la voussure précordiale existe depuis fin mars.

On remarque une circulation collatérale sur le thorax et sur l'abdomen.

Par l'épigastre, on arrive sur le ventricule droit.

Le foie est gros, descendant jusqu'à l'ombilic (19 cm. sur la ligne mamelonnaire). Il est dur, et l'on obtient le phénomène du glaçon.

La matité cardiaque est énorme : le diamètre transversal est de 19 cm., débordant le bord sternal droit de 2 cm. La pointe déborde la ligne mamelonnaire de 9 cm.

On perçoit un souffle systolique de la pointe, se propageant vers l'aisselle, un souffle systolique dans la région xyphoïdienne, un bruit de galop, un deuxième bruit claqué à l'orifice pulmonaire. Il est difficile de savoir si la pointe se déplace. A la radioscopie, la pointe paraît se mobiliser un peu quand on déplace le malade. Forte augmentation des cavités droites, dilatation moindre du ventricule gauche. Il n'y a de battements visibles qu'au niveau de la pointe.

Ascite mobile.

Pas d'œdème des membres inférieurs, bourses œdémaciées.

Urines : 500 gr.

L'enfant, qui, la veille au soir, n'avait encore qu'une température rectale de 36°8, fait 37°8 le soir de son entrée dans le service, sans doute à cause de la fatigue du voyage. *Deux ou trois jours encore,* la température sera le soir au-dessus de 37°.

A partir du *15 juin*, la température va rester jusqu'au 25 juillet au-dessous de 36°9. Et cette apyrexie est réelle, comme nous avons pu, nous-même, nous en assurer, en faisant prendre, à plusieurs reprises différentes, la température rectale toutes les 2 heures pendant toute une journée.

Les jours suivant l'entrée de l'enfant à l'hôpital, les signes d'insuffisance cardiaque persistent, obéissant difficilement aux toni-cardiaques et aux diurétiques, (salicylate 5 gr. et II gouttes de digitaline par jour : du 14 au 18 juin).

Cependant, de temps en temps, il semble y avoir des périodes d'amélioration passagère.

Vers le *25 juin*, apparaît un œdème discret au niveau des pieds. En même temps, on trouve quelques signes de bronchite. Enfin l'enfant se plaint de quelques douleurs articulaires fugaces et qui passent inaperçues au milieu du tableau général.

Les signes d'insuffisance cardiaque s'accentuent.

Vers le *30 juin*, les signes pulmonaires diminuent, les douleurs disparaissent, la température tombe, les œdèmes régressent un peu, les urines augmentent.

Cette amélioration dure jusque vers le *4 juillet*. L'apyrexie persiste jusqu'au *7 juillet*, mais depuis le 5 juillet, l'enfant devient de plus en plus dyspnéique et l'oligurie augmente. Le 7 juillet, les urines tombent à 200 gr. ;

la cyanose apparaît sur les lèvres, les conjonctives ; la dyspnée augmente encore ; l'état général s'aggrave considérablement et cependant l'enfant continue à être apyrétique.

Le 8, le *9*, les œdèmes augmentent.

Le *10 juillet*, la température vespérale est de 37°5.

L'enfant est en orthopnée. Sur la pâleur non terreuse de son visage, tranche la cyanose des lèvres et des conjonctives. Les extrémités sont froides et cyanosées. L'enfant est infiltré de toutes parts. Le pouls est filant. Les urines sont au dessous de 250 gr.

Le *11 juillet*, l'enfant a 3 vomissements de sang noir, marc de café, et il s'éteint dans la soirée.

Les parents mettent opposition à L'AUTOPSIE.

Dans cette observation, selon nous, on trouve, et la description de quelques poussées atténuées, revêtant les caractères du syndrome infectieux bénin, et les signes d'une insuffisance cardiaque de plus en plus grave. Cette insuffisance est exagérée par une valvulite, après chacune des poussées. La valvulite, associée à des adhérences possibles de symphyse cardiaque, empêche de réagir aux toni-cardiaques un myocarde déjà affaibli probablement par des séquelles de myocardite antérieure et, peut-être aussi, par une myocardite récente.

Obs. XVIII. — J. . Paulette B 1368, 14 ans. Entrée le 28 mai 1923 à l'Hôpital des Enfants Malades. Service du P[r] Nobécourt.

Cette enfant, dont la cuti réaction à la tuberculine et le Bordet-Wassermann (H 6) sont négatifs, n'a jamais eu ni rhumatisme, ni douleurs articulaires, ni torticolis. Elle a toujours été cyanosée, n'a jamais pu ni jouer, ni courir autant que ses camarades.

Depuis l'âge de 11 ou 12 ans, elle a une dyspnée d'effort très marquée, mais n'a jamais eu d'œdème.

Vers le *10 mai*, la dyspnée d'effort devient très vive et la cyanose augmente considérablement.

Le *23 mai*, au réveil, l'enfant constate qu'elle ne peut mettre ses chaussures et s'aperçoit aussi que son ventre a augmenté de volume.

Ces phénomènes œdémateux s'accentuant, elle entre à l'hôpital le *28 mai*.

Signes d'asystolie classiques.

Râles congestifs au niveau des 2 poumons. 250 gr. d'urine.

On retire du liquide de l'abdomen et de la plèvre droite (L'épanchement pleural contient des lymphocytes abondants, quelques polynucléaires altérés, de nombreux globules rouges).

Le *30 mai*, l'enfant, très cyanosée, est en orthopnée.

Elle a 38° le soir.

Les symptômes d'insuffisance cardiaque augmentent dominés par le syn-

drome cardio-hépatique (foie indolore). Il en est encore ainsi les jours suivants malgré les toni-cardiaques, malgré les saignées.

La température continue à osciller autour de 38° et l'enfant finit par succomber le *3 juin* au soir.

A L'AUTOPSIE on trouve un épanchement pleural droit.

Pas d'adhérence au plastron sterno-costal, mais le péricarde, la face interne des 2 poumons, la région hilaire sont englobés par des fausses membranes les unes molles, les autres très adhérentes qui remontent en haut, jusque sur la trachée.

Le sommet du poumon droit adhère au plan costal.

Le poumon gauche est adhérent dans presque toute son étendue.

On dissèque avec peine le hile pulmonaire et les gros vaisseaux de la base pour arriver à séparer péricarde, poumons et vaisseaux.

Symphyse complète des 2 feuillets péricardiques.

Le *cœur* est gros, allongé transversalement ; la pointe est très en dehors du mamelon (5 à 6 centimètres).

Les cavités droite et gauche du cœur sont très dilatées.

On ne trouve aucune lésion congénitale, ni au niveau des vaisseaux, ni au niveau des cavités et valvules.

Mais la valvule mitrale est sclérosées, ses piliers sont rétractés, et sur *sa face auriculaire on trouve de fines végétations bourgeonnantes, en chou-fleur, dures, rosées adhérant fortement.*

Poumon gauche : rétracté, carnifié.

Poumon droit : emphysémateux (à la coupe un ou deux petits nodules calcifiés dans la région hilaire).

Ganglions : gros, anthracosiques, durs, pas de ganglions caséifiés.

Au niveau de l'abdomen : ascite : liquide citrin abondant ; foie gros, dur, foie muscade typique avec bandes de sclérose.

Rate normale,

Reins normaux.

Dans cette observation, comme dans la précédente, la mort est due uniquement à l'insuffisance cardiaque.

Dans ces deux observations, le cœur est fatigué par des lésions antérieures (et l'autopsie de J... Paulette, montre une symphyse cardiaque des plus nettes et de vieilles lésions cicatricielles sur la valvule mitrale).

Un syndrome infectieux bénin, chez R... Emile, vient de temps en temps provoquer une valvulite qui est un obstacle de plus à la circulation sanguine ; l'insuffisance cardiaque finit par emporter le malade.

Un syndrome infectieux bénin ou malin, chez J... Paulette (nous ne pouvons savoir lequel chez cette malade, mais cependant poussée infectieuse certaine chez elle puisque, sur les vieilles lésions mitrales, sont

greffées des végétations bourgeonnantes dures et rosées, végétations évidemment récentes comme leur aspect suffit à le montrer) provoque une valvulite et, là encore, cet obstacle ajouté à la symphyse, aux brides médiastinales, aux vieilles lésions valvulaires, suffit pour vaincre définitivement la résistance cardiaque, déjà minée, peut-être, par des lésions myocardiques. Peu importe de savoir, chez J... Paulette, quelle est la nature du syndrome infectieux, de savoir s'il est bénin ou malin. En admettant même que ce syndrome infectieux soit de nature maligne, la malade, selon nous, est morte d'insuffisance cardiaque, bien longtemps avant que le syndrome infectieux ait eu le temps de l'emporter.

Ces 2 observations s'opposent, à notre avis, à l'obs. XVI, M... Georgette p. 111, où l'enfant, malgré une insuffisance cardiaque assez marquée et même sans doute accentuée de temps en temps par une valvulite consécutive à de petites poussées infectieuse bénignes, voit son pronostic subitement s'aggraver par l'établissement d'un syndrome infectieux malin.

Obs. XIX. — D..., 16 ans. Entrée le 29 décembre 1904 à l'hôpital Laënnec.

(Observation publiée par MM. Laignel-Lavastine et Vitry in *Bulletin Soc. Anat*,, mars 1906, p. 256).

Rien d'intéressant dans les antécédents, si ce n'est une crise rhumastimale il y a 6 mois (De plus sa mère serait morte d'une maladie de cœur ?).

La crise de rhumatisme articulaire aigu actuelle débute *le 21 décembre 1904*.

La malade entre *le 29 décembre*, température 38°8. Teint pâle des rhumatisants. Le malade n'éprouve aucune douleur, mais se plaint de courbature généralisée. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Séro-réaction de Courmont positive.

La pointe du cœur bat régulièrement dans le 6e espace intercostal gauche en dehors de la ligne mamelonnaire. On entend un souffle systolique apexien, se propageant dans l'aisselle et le dos, et un double souffle systolique et diastolique dans la région sternale, souffle dont le maximum est à la base de l'appendice xiphoïde.

Poumons et plèvres paraissent normaux.

L'appétit manque ; les selles sont régulières ; la langue est saburrale ; le foie ne déborde pas les fausses côtes ; la rate n'est pas perceptible. Les réflexes tendineux, cutanés et pupillaires sont normaux.

On prescrit 4 gr. de salicylate de soude par jour.

La *1er janvier 1905*, apparaît un frottement péricardique.

Le cœur se laisse peu à peu dilater,

Le 13 janvier, la température tombe à 36°6. Le pouls petit est à 100. Pouls veineux. Insuffisance tricuspidienne. Bruit de galop droit.

Le 14, reflux hépato-jugulaire.

Epanchement pleural droit.

Le 17, collapsus cardiaque qui aboutit à la mort.

A L'AUTOPSIE : épanchement pleural droit, poumons congestionnés, symphyse péricardique, gros foie cardiaque, reins congestionnés. Peu d'ascite.

Le cœur, ouvert, montre : un orifice mitral dilaté, qui laisse passer 3 doigts.

Sur la face auriculaire des valvules mitrales, sont de PETITES VÉGÉTATIONS SEMBLABLES A UNE RANGÉE DE PERLES. Elles sont situées le long du bord libre de la valvule. L'orifice tricuspidien laisse passer 4 doigts ; la face auriculaire des valvules présente des végétations un peu plus volumineuses et nombreuses que celles de la valvule mitrale.

Le myocarde ne présente pas d'infiltration leucocytaire entre ses fibres musculaires, mais ces fibres sont altérées. A l'hématonyline-éosine, on voit leur striation transversale interrompue très souvent par des boules uniformément teintées de violet pâle, boules qui s'adossent en rangées plus ou moins régulières et sont serrées dans l'intérieur de la fibre.

Cette observation nous paraît comparable aux deux précédentes : Là encore un syndrome infectieux bénin frappe un cœur fatigué. La valvulite met obstacle à la circulation sanguine, une insuffisance cardiaque mortelle se développe, et cela sans doute d'autant mieux qu'en plus d'une péricardite, il semble y avoir des lésions assez intenses des fibres myocardiques. Très nettement, on reconnaît que la poussée fébrile persiste jusqu'au 13 janvier, puis une période apyrétique lui succède pendant laquelle se développe l'insuffisance cardiaque.

β) ***Cas non mortels***.

Obs. XX. — P..... Pierre, D 5102, 10 ans. Entré le 27 avril 1924 à l'hôpital des Enfants Malades. Service du Pr Nobécourt (obs. inédite).

Cet enfant, dans les antécédents duquel on ne trouve rien d'anormal (pas de crise rhumatismale antérieure), dont la cuti réaction à la tuberculine est légèrement positive et dont la réaction de Bordet-Wassermann est de H 6, présente des troubles digestifs le *12 avril* : il a 3 ou 4 vomissements. Sa température s'élève à 38°, 38°5. Il éprouve une sensation de fatigue. Il ressent des douleurs abdominales sous forme de coliques généralisées à tout l'abdomen. En même temps, apparaissent des taches érythémateuses sur l'abdomen. On purge l'enfant. Le lendemain, *13 avril*, l'enfant paraît rétabli. Les taches ont disparu.

Il va à l'école.

Le *20 avril*, en rentrant de promenade, il se plaint de lourdeur de la jambe droite, de sensation d'engourdissement à son niveau. Cette jambe lui semble lourde à la marche. Il se plaint aussi de légères douleurs dans la plupart des articulations.

Le *21 avril*, il est réveillé le matin par des douleurs abdominales : sensation de coliques. Il vomit.

Il se plaint aussi de douleurs très vives au niveau de la jambe droite, qu'il ne peut mouvoir à cause de la douleur et qu'il place en position de relâchement articulaire, c'est-à-dire en 1/2 flexion. Le moindre effleurage de cette jambe le fait crier.

Le *22 avril*, cet état persiste. L'enfant a des vomissements et des douleurs abdominales par crises.

Il est constipé et devient somnolent.

Les *jours suivants*, les phénomènes douloureux articulaires et abdominaux diminuent d'intensité. L'enfant commence à mouvoir sa jambe droite dans le lit. Les vomissements disparaissent.

Le *26 avril*, l'enfant est toujours somnolent. Il s'alimente un peu, n'est pas très amaigri, n'a pas mauvaise mine, mais est très asthénique.

Il entre à l'hôpital le *27 avril*.

On se trouve en présence d'un enfant abattu, prostré, somnolent. Il se plaint encore de légères douleurs dans la jambe droite, sans qu'il soit possible de localiser nettement par la palpation, un point quelconque particulièrement douloureux, vu l'abattement dans lequel se trouve le malade. Il ne semble pas souffrir de céphalée.

En présence de cet état, on pense à la possibilité d'un syndrome méningé : pas de raideur de la nuque, mais léger Kernig, raie méningitique rouge très nette.

Le cœur paraît normal. Cependant les bruits en semblent assourdis.

La température est dans les 39°.

On fait une ponction lombaire. Le liquide clair, non hypertendu, examiné par M. Bidot, montre qu'il n'y a pas de réaction cellulaire ; son albumine est de 0 gr. 20, son sucre de 0 gr. 77, pas de germes, une réaction au benjoin colloïdal négative.

Le *28 avril*, même état : un orthodiagramme montre un cœur de volume presque normal.

Le *29 avril*, l'enfant nous paraît être dans le même état. On découvre une éruption érythémateuse discrète sur l'abdomen. Les bruits du cœur sont beaucoup plus assourdis que la veille. Pas de souffle. Vu l'assourdissement des bruits, on pense à la possibilité de rhumatisme et l'on prescrit du salicylate de soude (6 gr. par jour). La température, qui, jusque-là, était tous les soirs de 39°, tombe à 38° le *30 avril*. Ce jour là, le diagnostic en faveur du rhumatisme semblent se confirmer du fait de l'apparition d'un petit souffle systolique apexien qui ne se propage pas mais qui ne se modifie pas suivant les diverses positions que l'on imprime successivement au malade.

La percussion montre une augmentation notable des cavités droites.

Le foie est gros et mesure 18 cm. sur la ligne mamelonnaire.

La rate est percutable sur une surface de 5 cm². Elle est difficilement délimitable à la palpation.

Ce qui frappe le plus chez ce malade c'est que, depuis le début et malgré

cette fièvre persistante, malgré cette torpeur, l'enfant a toujours bonne mine et son visage n'est pas amaigri. On comprend que, devant ce contraste entre l'aspect du visage et les signes d'apparence méningée et la fièvre, l'interne de garde ait fait d'urgence, le soir de l'entrée, une ponction lombaire pour éliminer de façon certaine la possibilité d'une méningite cérébro-spinale.

Depuis son arrivée à l'hôpital, l'enfant est constipé et n'émet que quelques matières dures et foncées.

Le *1er mai*, la température se maintient dans les 38°. La matité cardiaque est plus importante que la veille.

Le pouls, à 112, est bondissant. Le 2e bruit aortique est sourd. La pression artérielle au Pachon est de 14-6.

D'autre part, en plus du souffle systolique perçu la veille, il semble exister un frottement péricardique.

Le *2 mai*, l'enfant n'urine que 250 gr. et ses urines contiennent plus d'albumine que les jours précédents. Les bruits et souffles du cœur sont très sourds. On perçoit cependant encore le souffle systolique apexien, enfin on entend un souffle diastolique vers la pointe du sternum. Le frottement péricardique est encore net.

On remarque, une fois de plus, que malgré la fièvre l'enfant a un bon aspect général et n'a pas un teint anémique.

L'enfant semble être, du reste, moins torpide et somnolent que les jours précédents.

Le *3 mai*, on remarque que l'état général reste relativement bon, bien que le visage soit cependant un peu moins coloré que les jours précédents. (L'examen de sang montre 4.900.000 globules rouges, 18.000 globules blancs, une formule leucocytaire normale).

Pouls, à 96, moins bondissant et moins dépressible que les jours précédents.

Pression artérielle au Pachon de 15-6 avec indice 5.

Pas d'œdème. L'enfant n'a encore jamais eu d'œdème Le 3 mai, il a 500 grammes d'urines très albumineuses et fortes en couleur, mais elles ne contiennent ni sang, ni pigments, ni acides biliaires.

Gros foie, de 21 cm. de haut, sur la ligne mamelonnaire, foie non douloureux.

La matité cardiaque déborde le bord droit du sternum de 2 cm. 5.

Il semble y avoir, peut-être, des signes d'épanchement péricardique : matité sous-jacente à la pointe, assourdissement des bruits et souffles cardiaques.

Le frottement mésocardiaque est encore très net.

Signes d'épanchement aux deux bases pleurales. Le liquide, retiré par ponction, séro fibrineux, a un Rivalta positif.

L'enfant, dyspnéique, a 30 respirations par minute. Il est en orthopnée.

Il est toujours aussi constipé que les jours précédents.

Le *4 mai*, suppression du traitement salicylé.

Le *5 mai*, la température à 4 heures du soir est de 39°9, la veille déjà elle était montée à 39°.

L'enfant, malgré cette forte fièvre, n'a pas plus mauvais aspect général que les jours précédents, La dyspnée reste assez marquée.

La thoracenthèse, pratiquée du côté gauche jusqu'à siccité complète, ramène 350 cm³ de liquide séro purulent, à Rivalta positif, liquide qui coagule spontanément.

Par la centrifigation du liquide citraté, on obtient un culot de pus, contenant de nombreux polynucléaires non altérés, quelques lymphocytes, quelques globules rouges, quelques placards endothéliaux, et quelques grands mononucléaires.

Le *6 mai*, on ponctionne le côté droit et l'on retire environ 250 cm³ de liquide plus séreux, moins purulent que du côté gauche. Ce liquide coagule également spontanément et contient de nombreux lymphocytes, une certaine quantité de polynucléaires non altérés, quelques cellules endothéliales, quelques grands mononucléaires.

Le *7 mai*, la température continue à osciller entre 38° et 39°4. Elle est, en moyenne, un peu moins élevée cependant qu'auparavant.

La matité cardiaque est aussi considérable que les jours précédents. Elle descend sous le mamelon gauche jusqu'à la 9e côte alors que la pointe semble battre au niveau de la 6e côte. La palpation permet de sentir, à ce niveau, un frémissement systolique.

On perçoit un frottement dans toute la région cardiaque. Bruit de cuir neuf dans la région mésocardiaque.

Le 1er bruit est faible et l'on entend un léger souffle systolique. A la base double frottement diastolique et systolique.

Signes d'épanchement pleural droit et gauche.

Le foie est toujours de même volume. L'enfant urine 250 gr. dans la journée.

Aucune trace d'œdème chez un enfant qui a bon facies et qui n'est presque plus dyspnéique puisqu'il peut même rester allongé pendant quelque temps dans son lit.

Une hémoculture pratiquée sur bouillon ascite glucosé, une autre en tube de Veillon, sont négatives.

Les jours suivants (peut-être sous l'influence du traitement digitalique), les urines augmentent un peu (500 gr. par jour) (1), la température vespérale reste au-dessous de 39°. Les signes physiques persistent. Les frottements mésocardiaques deviennent très intenses et cachent les souffles que l'on entendait auparavant.

Le foie ne mesure plus que 19 cm. sur la ligne mamelonnaire.

Le *13 mai*, l'enfant ressent un point de côté à droite. Pendant une heure,

(1) Traces d'albumine. Comme les jours précédents et suivants, l'enfant n'élimine que 0 gr. 80 de chlorures par 24 heures, mais il faut savoir qu'il n'absorbe qu'un litre de lait et deux purées sans sel par jour. L'enfant a de 10 à 18 gr. d'urée dans ses urines. Pendant 1 jour ou deux, traces de pigments biliaires, acides biliaires en petite quantité qui disparaissent ensuite, jamais de sang. (Examen fait par M. Bidot).

il est très gêné pour respirer. Il est plus pâle que d'habitude. Le pouls est à 121, mais le cœur est régulier.

Le frottement péricardique est un peu moins intense.

Les signes pulmonaires ne sont pas modifiées.

Le foie mesure 21 cm., débordant les fausses côtes de 8 cm.

Pour la première fois, on note un peu d'œdème : cet œdème est surtout apparent au niveau du scrotum.

Dans la semaine suivante, la température tombe progressivement au-dessous de 38° ; l'enfant ne paraît pas trop gêné pour respirer, il peut s'allonger dans son lit, dort paisiblement, et a toujours très bonne mine, bien qu'étant un peu pâle. Il diminue de poids par fonte des œdèmes : il perd 3 kilogr. en 8 jours et lui, qui pesait 26 kg. 100 le jour de son entrée, ne pèse plus que 22 kg. 600 le 24 mai. L'œdème scrotal a disparu. Le liquide pleural semble avoir diminué ; les urines dépassent 700 gr., par 24 heures, et le foie ne mesure plus que 17 cm.

Le frottement péricardique se localise dans la partie supérieure de la région précordiale, et, de nouveau, l'on peut percevoir le souffle systolique de la pointe.

A partir de *la fin du mois de mai*, la température va se maintenir dans les environs de 37°-37°2 le matin, et de 37°5-37°7 le soir, et cela jusque vers le 20 juin.

Pendant ce temps, l'enfant, soumis au traitement salicylé (3 gr. par jour) et diurétique (théobromine 0 gr. 30), urinera dans les 750 gr. par jour.

Il aura bon aspect général. Non dyspnéique, il jouera, écrira, assis, dans son lit.

Etant tombé à 22 kgs 200 le 27 mai, il reprend peu à peu du poids et pèse 25 kgs 800 *le 20 juin*.

Sa pression artérielle est de 15-6 au Pachon.

Dans la région cardiaque, la matité reste toujours considérable : axe transversal 16 cm. Pointe derrière la 7e côte à 2 cm. en dehors du mamelon. Le bord droit déborde le sternum de 3 cm. La matité de l'oreillette gauche s'étend sur 3 cm. dans la région interscapulo-vertébrale.

On perçoit un frottement, bruit de cuir neuf, à la base du cœur, un double souffle aortique à ce niveau, un léger souffle systolique et une ébauche de roulement présystolique dans la région de la pointe

Le pouls crural est fort, le pouls radial bien frappé. Pas de pouls capillaire.

Un peu de submatité au niveau des deux bases pulmonaires. Le liquide pleural examiné par M. Bidot montre un épanchement presque typique d'hydrothorax.

D = 1015 (donc faible densité) liquide ambré, louche donnant par refroidissement de gros flocons de fibrine, (0 gr. 20 à 0 gr. 22 pour 500 gr. de liquide après dessication à 100° : donc relativement peu fibrineux).

Urée : 0 gr. 20 centigr. par litre.

Cholestérine : réaction faiblement positive.

Chlorures : 7 gr. par litre.

L'examen cytologique, après centrifugation prolongée, laisse un culot rouge minime. On y trouve de très nombreuses hématies non déformées, des leucocytes de formule mixte très peu abondants, de larges cellules et des placards endothéliaux déchiquetés et vacuolaires.

Après une légère angine rouge constatée le *15 juin*, et disparue le *16 juin*, le *20 juin*, pour la 1re fois depuis un mois, la température remonte au dessus de 38°. Elle restera entre 38° et 38°4 jusqu'au 29 juin.

Le *21 juin*, l'enfant ressent des douleurs dans les masses musculaires postérieures de la cuisse. Hémoculture négative sur bouillon ascite glucosé et négative en tube de Veillon.

Signes pleuraux non modifiés.

Les signes cardiaques ne se sont guère modifiés, l'orthodiagramme (pratiqué dans le laboratoire du Dr Duhem) confirme les données de la percussion, il montre notamment une grande dilatation des cavités droites. La pointe du cœur est relevée. Le cœur est en sabot.

Le foie mesure 17 cm.

Le *25 juin*, la matité cardiaque, dont le grand axe mesurait 17 cm. le 21 juin, mesure 19 cm. L'oreillette gauche donne une zone de matité interscapulo-vertébrale sur 5 travers de doigt.

Le souffle systolique apexien est très intense. Le bruit musical systolique de la base est également très net.

Le 2e bruit est éteint au niveau des foyers aortique et pulmonaire.

Le *27 juin*, les souffles sont moins intenses, on perçoit, peut-être, un petit roulement diasto-présystolique.

Il semble y avoir un pouls de Corrigan.

Il est à remarquer que le salicylate, bien que donné à la dose de 7 gr. pendant près de 10 jours, ne semble pas avoir eu grande action sur la température. Quant aux douleurs, elles étaient disparues le 23 juin c'est à-dire au bout de 48 heures.

A partir du *1er juillet*, on donne deux gouttes de digitaline pendant une dizaine de jours. La diurèse remonte, dépasse le litre, atteint presque 1 litre 1/2, et ce, pendant que l'enfant continue à engraisser. Il semble bien se porter, a très bon aspect général, très « bonne mine » La température, à partir du 4 juillet, oscille entre 37° 2 et 37° 7 (sauf les crochets vespéraux des 7, 8 et 11 juillet, jours où l'enfant s'était fatigué un peu plus que de coutume et où le thermomètre est monté le soir (à 37°9) et baisse progressivement. Le pouls reste cependant dans les 125, au moins jusqu'à la sortie de l'hôpital. Les lésions cardiaques s'organisent.

Le strophantus succède à la digitaline et la diurèse persiste abondante (Urines non albumineuses).

Au moment de la sortie, l'enfant pèse 28 kgs 300. Sa température oscille entre 37° et 37°5.

Son foie, un peu gros, déborde les fausses côtes de 1 cm. Il mesure 14 cm. de hauteur sur la ligne mamelonnaire.

Le cœur, gros, est allongé transversalement, aussi son axe transversal est-il de 16 cm.

Sa matité déborde le bord droit du sternum de 2 cm. 1/2.

Légère voussure du thorax à gauche. On sent, à la pointe, un choc précordial net.

Dans la zone méso-cardiaque, on a une sensation de frémissement. On entend un bruit systolique méso-cardiaque des plus nets, et un souffle systolique apexien, se propageant vers l'aisselle.

L'enfant sort le *10 août*, peu dyspnéique, même lorsqu'il marche un peu longtemps.

Le Dr Pichon qui, depuis le 5 juin, suit le malade en même temps que nous, lui fait prendre un repos de 2 heures tous les jours, après le déjeuner, et lui fait suivre des cures mensuelles de salicylate, cures d'une durée de 9 jours. Après chaque cure l'enfant prend des gouttes de teinture d'iode pendant dix jours. Enfin le malade n'absorbe aucun médicament les 11 derniers jours du mois.

Jusqu'au 29 septembre, il semble très bien se porter et engraisse.

Le *lundi 29 septembre*, commence une poussée fébrile qui dure jusqu'au vendredi *30 septembre* (maximum : 39°4). Pendant la poussée, pas de douleurs articulaires, mais un peu de fatigue et d'oppression, et de la bouffissure du visage.

Au dire de la mère, l'enfant aurait un peu maigri depuis le 29 septembre. Le *9 octobre*, jour où il revient consulter dans le service du Pr Nobécourt, l'enfant pèse 28 kg. alors que le 10 août, jour de sa sortie, il pesait 28 kgr. 300, et que, depuis, il avait paru engraisser.

Le 9 octobre, jour où nous le revoyons, il est d'aspect floride et a très bonne mine.

Le frottement péricardique paraît avoir complètement disparu. Le souffle systolique, net, persiste à la pointe ; un souffle diastolique léger s'entend, peut être, au foyer aortique.

Le cœur est gros : voussure précordiale, diamètre transversal de la matité cardiaque = 16 centimètres. La matité cardiaque déborde de 3 centimètres le bord droit du sternum.

La pointe bat dans le 6e espace, à 2 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire.

En somme, et c'est aussi l'avis du Pr Nobécourt, le myocarde, chez cet enfant, a de la peine à reprendre sa capacité fonctionnelle normale.

Le foie mesure 14 centimètres, débordant les fausses côtes de 1/2 centimètre.

Pas d'albumine dans les urines.

P... Pierre entre à l'hôpital dans un état très alarmant. Les premiers jours, devant le tableau peu net qu'il présente, on se demande si l'on ne se trouve pas soit en présence d'une fièvre typhoïde au début, soit d'un

syndrome méningé. Ce dernier diagnostic semble être à discuter de façon sérieuse, car l'enfant vomit, est torpide, somnolent et paraît présenter un peu de Kernig. Il ne se plaint cependant pas de céphalée. Une particularité frappe au milieu de ce tableau très grave et empêche de croire à une infection très maligne, sauf peut-être la méningite cérébro-spinale : l'enfant n'est pas très amaigri et il a relativement bonne mine. Les jours suivants, alors que la température s'abaisse, les symptômes cardiaques et hépatiques commencent à apparaître.

Puis les signes de péricardite s'établissent et la température reste dans les environs de 37°5. C'est alors, qu'à plusieurs reprises, l'enfant fait de nouvelles, mais légères, poussées infectieuses *bénignes*. Entre les poussées, la température se maintient dans les 37°5.

Nous croyons que cette température de 37°5, dans le cas présent, est sous la dépendance de la péricardite. Nous avons discuté ce point p. 43 et nous avons même reproduit les courbes de température de cet enfant (courbes C et C').

(On remarquera que la courbe C' ne présente pas de crochet comparable à celui de la courbe B'). Enfin insistons sur l'aspect floride que présente l'enfant malgré sa fièvre persistante à 37°5.

A deux reprises (13 et 29 avril), P... Pierre a eu des taches cutanées érythémateuses, fait intéressant, car ce symptôme est classiquement considéré comme étant d'un pronostic fâcheux ; or, par l'exemple de P... Pierre, nous voyons qu'il ne faut, peut-être pas donner, pour le pronostic, une signification aussi grave à la présence de ces taches cutanées (opinion également exprimée par Pichon, dans sa thèse).

Signalons, en passant, que, à certains moments, le salicylate ne paraît pas avoir agi efficacement sur des poussées, qui sont cependant nettement bénignes (poussée du 20 juin).

Obs. XXI. — L... Germaine, B 2116, 13 ans. Entrée le 7 juillet 1924 à l'hôpital des Enfants-Malades. Service du Pr Nobécourt. (Observation inédite).

Cette enfant, dont la mère est morte en 1921 de tuberculose pulmonaire, mère avec laquelle elle a vécu jusqu'en 1921, n'a rien d'intéressant dans ses antécédents personnels avant 1923 (une cuti-réaction à la tuberculine négative le 10 juillet 1924, positive le 31, réaction de Bordet-Wassermann = II 8).

A l'âge de 12 ans, au mois de *novembre 1923*, l'enfant a une crise de rhumatisme articulaire aigu, au cours de laquelle on diagnostique une endocardite mitrale. Elle reste alitée pendant deux mois et, depuis, conserve une dyspnée d'effort, sans cependant présenter d'autres signes marqués de défaillance cardiaque (de temps en temps quelques palpitations).

Au début de juin 1924, elle a des *troubles intestinaux*.

L'enfant a alors une diarrhée rebelle, entrecoupée par quelques rares périodes où les selles sont bien moulées ; ces selles diarrhéiques sont glaireuses, jaunes non sanglantes.

L'enfant a des douleurs abdominales.

On la traite par de l'élixir parégorique et du gélotanin.

Ver le *15 juin*, elle a des arthralgies légères et elle commence à maigrir.

Cet amaigrissement s'accentue. Elle entre *le 7 juillet* dans le service. La fièvre, au dire de la mère, oscillerait entre 38°5 et 39° depuis le 1er juillet, alors qu'auparavant l'enfant aurait été apyrétique.

Le soir de son entrée elle a 40°.

L'enfant est amaigrie, pâle, un peu dyspnéique, mais sans orthopnée. Danse des artères au niveau de la base du cou.

A l'examen des poumons : submatité du sommet droit, zone d'hépatisation localisée au niveau de l'aisselle gauche.

Râles de bronchite, disséminés dans les 2 poumons, avec souffle tubaire intense au niveau de la zone mate axillaire gauche.

Voussure de la région cardiaque du thorax.

La pointe du cœur bat dans le 6e espace, à 2 travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire.

Matité cardiaque très étendue, qui, à gauche, se continue dans la matité pulmonaire. Le bord droit déborde le sternum de 2 travers de doigt.

A l'auscultation, souffle systolique tricuspidien intense, souffle léger d'insuffisance aortique.

Le foie mesure 23 centimètres sur la ligne mamelonnaire et déborde le rebord costal de 3 travers de doigt.

Ébauche de reflux hépato jugulaire.

Pas d'albumine dans les urines.

Les jours suivants, la température est moins élevée et, sauf un crochet à 39° le 13 juillet, elle se maintient près de 37° le matin et avoisine 38° le soir.

Les matités cardiaque, hépatique augmentent pendant la semaine qui suit l'entrée de la malade à l'hôpital.

On perçoit un souffle d'insuffisance tricuspidienne, un souffle d'insuffisance cardiaque et un frottement méso-cardiaque très net.

Le *12 juillet*, pour la première fois, on note un peu d'œdème des membres inférieurs.

On prescrit, en raison de la fièvre persistante, 4 et 5 gr. de salicylate par jour pendant 5 jours

Vers le *24 juillet*, les frottements diminuent d'intensité. L'enfant mange bien, n'a plus de douleurs précordiales.

A partir du *1er août*, la diurèse devient abondante. L'enfant perd le peu d'œdèmes qu'elle avait au niveau des membres inférieurs.

L'aspect général de l'enfant s'améliore tous les jours et, sans le crochet vespéral quotidien à 37°5, 37°8, elle semblerait pouvoir sortir de l'hôpital. Peu à peu cependant la température se régularise, arrive aux environs de 37° et

le Dr Janet fait sortir l'enfant de l'hôpital, le *15 septembre*. A cette date, elle conserve : un léger frémissement de la région précordiale, un souffle systolique apexien, un double souffle de la base.

De même que dans l'observation de P... Pierre, une fois la poussée infectieuse bénigne terminée, la température se maintient le soir dans les 37° 8, chez une enfant qui a une péricardite. Là encore, comme chez P... Pierre, il n'y a, à aucun moment de la journée, de saute brusque de la température, au contraire des phénomènes observés dans les formes malignes : telle V... Christiane (Obs. XIII). Un point cependant est un peu délicat : dans les jours qui suivent l'entrée de l'enfant à l'hôpital, l'enfant est un peu pâle et amaigrie et est loin d'avoir le très bon aspect général que P... Pierre a toujours conservé même dans les moments où son état paraissait être le plus critique. Mais, cette anomalie dure peu et, aussitôt la poussée, que l'enfant avait lors de son entrée à l'hôpital, terminée, le facies devient rapidement excellent et est alors comparable à celui de P... Pierre.

Il est à remarquer, du reste, que cette enfant, qui est dans un lit voisin de celui de H... Sylviane (Obs. XIV), a certes les premiers jours un visage pâle de rhumatisante, mais qui contraste déjà remarquablement avec la figure pâle, terreuse, émaciée de la petite H... Sylviane. A première vue, cependant, hormis ce symptôme, H... Sylviane a, à cette époque, moins de signes apparemment alarmants et moins de température que L... Germaine et l'on pourrait être tenté de porter chez L... Germaine un pronostic plus grave que chez H... Sylviane.

Enfin, on ne doit pas s'étonner qu'au moment de l'entrée, L... Germaine ait quelque peu maigri. Il semble naturel qu'un enfant puisse maigrir assez rapidement au moment d'une forte fièvre, quelle qu'en soit la cause, même si celle-ci n'est que la conséquence d'une infection bénigne.

Quant au syndrome pulmonaire du début, il est peut-être dû à une embolie pulmonaire semblable à celles que nous constatons dans l'observation XXIII H... Raymond rapportée plus loin. Nous avons dit plus haut que si, pour nous, cette complication était plutôt d'un pronostic fâcheux, on pouvait cependant l'observer en dehors du syndrome infectieux malin.

Obs. XXII. — C... Jean D 4858, 14 ans. Entré le 20 juillet 1923 à l'hôpital des Enfants-Malades. Service du Pr Nobécourt. (Observation publiée par le Pr Nobécourt in Maladies mitrale et aortique associées chez les Enfants *in Pédiatrie Pratique*, 5 juin 1924, leçon du 19 janvier 1924, et par Pichon in *thèse de Paris*, 1924).

Cet enfant n'a rien d'intéressant dans ses antécédents, avant sa première

crise rhumatismale. Celle-ci se produit en *1919, à l'âge de 10 ans. A 11 ans*, il a une deuxième attaque ; à *12 ans*, une troisième attaque : celle ci, plus violente, au cours de laquelle on constate un souffle au cœur.

Une quatrième attaque débute le *2 juillet 1923*. Les pieds, les genoux et les hanches sont intéressés et sont le siège de douleurs assez vives. L'enfant entre dans le service du Pr Nobécourt le *20 juillet 1923*. Au dix-huitième jour de maladie, la température est à 38° 5. Les pieds sont tuméfiés et douloureux. Le foie déborde de 3 cm. les fausses côtes et est un peu douloureux à la palpation. La matité cardiaque est très agrandie, à la fois dans le sens vertical et dans le sens transversal ; le bord droit déborde notablement le sternum ; la pointe est reportée vers l'aisselle. L'orthodiagramme relevé par M. Duhem indique une dilatation des cavités droites. Les battements du cœur sont précipités et forts. L'auscultation décèle un souffle systolique de la pointe, propagé dans l'aisselle. Les urines peu abondantes ne contiennent pas d'albumine.

Le Pr Nobécourt porte le diagnostic d'insuffisance mitrale avec grosse dilatation cardiaque, liée à un syndrome myocarditique, dilatation cardiaque survenue chez un ancien rhumatisant, au cours d'une attaque de maladie de Bouillaud. Il prescrit 6 gr. de salicylate de soude et X gouttes de solution de digitaline cristallisée au millième. La température tombe en 3 jours, le poids diminue d'un kilogramme en deux jours, ce qui indique qu'il y avait un certain degré de rétention hydro-chlorurée ; les phénomènes articulaires régressent. Mais, malgré cette amélioration, des *douleurs précordiales apparaissent après le début de la cure salicylée*, et le Pr Nobécourt et le Dr Mathieu constatent, *les jours suivants*, un frottement péricardique qui s'étend bientôt à toute la région précordiale. Un peu plus tard, ils perçoivent à la base, au niveau du foyer aortique, des légers souffles diastolique et systolique.

Bien qu'au moins en apparence, le malade soit à peu près apyrétique, la présence de ces douleurs, qui provoquent de la gêne respiratoire, la fatigue du cœur, dont le fonctionnement est troublé par la péricardite, font que l'enfant, pendant quelque temps, semble être dans un état beaucoup plus alarmant encore que le jour de son entrée à l'hôpital.

Le *31 juillet*, il paraît aller beaucoup mieux. Il a bonne mine, n'est plus dyspnéique, urine abondamment, reprend de l'appétit. Le frottement péricardique, les souffles aortiques disparaissent peu à peu.

Le 4 *août*, on cesse la cure salicylée commencée le 20 juillet à 6 grammes et que l'on termine à 3 grammes.

Le *31 août*, point de côté para-sternal droit qui s'efface peu à peu les jours suivants et disparaît vers le 14 septembre. Depuis le 23 juillet jusqu'au 16 septembre, la température vespérale est en moyenne de 37° 5 et la température matinale de 37°. L'état général est bon et l'enfant qui, à son entrée pesait 29 kgr. 450, pèse le 16 septembre 34 kgr. 400, sans que, pour expliquer cette augmentation de poids, on puisse incriminer une rétention aqueuse, puisque la diurèse est abondante et que le cœur ne paraît pas présenter de signes d'insuffisance.

Le *16 septembre*, poussée fébrile à 38° 2 pendant un jour. La température est redevenue normale le *19 septembre*.

Le 5 *octobre*, le souffle diastolique aortique réapparaît et s'installe définitivement.

Le *9 octobre*, nouvelle poussée fébrile. La température monte jusqu'à 39° le 11 au soir. Dans la *journée du 11* sont apparues des douleurs articulaires au niveau du poignet gauche. On prescrit un nouveau traitement salicylé. Le *16 octobre* la température est redevenue normale.

En *janvier 1924*, nouveau point de côté pendant deux ou trois jours.

L'enfant sort le *28 mars 1924*. A cette date, l'état général du malade est bien amélioré. Il présente simplement un peu de dyspnée d'effort et, de temps en temps, quelques palpitations. Son cœur est cependant encore dilaté. Dans la région de la pointe, on perçoit un léger frémissement systolique et un souffle systolique se propageant dans l'aisselle. Dans la région sus apexienne, on entend un roulement diastolique, et à la base on perçoit un souffle diastolique. Le foie déborde les fausses côtes de 2 cm.

Depuis l'enfant serait assez bien portant.

Chez cet enfant, dont Pichon présente l'observation, dans sa thèse, comme bel exemple de rhumatisme cardiaque évolutif, bien que la température ait pendant longtemps oscillé entre 37° et 37°5 (probablement à cause de la péricardite), on arrive à dissocier des séries de poussées infectieuses, toutes bénignes, malgré que certaines d'entre elles aient un aspect très alarmant. Entre ces poussées, sont des périodes intermédiaires où, comme P... Pierre, C... Jean a un très bon état général, reprend du poids et des couleurs, même malgré une légère fébricule persistante (il faut reconnaître qu'à la fin de son séjour à l'hôpital, se sentant relativement fort, l'enfant est presque toute la journée hors de son lit ; ceci peut expliquer la différence de température constatée entre le matin et le soir. Cette différence n'excède du reste pas un demi degré. Il est probable, pour nous, que, si de temps en temps on avait pris la température toutes les 2 heures pendant 24 heures de suite, on n'aurait pas constaté de saute brusque du thermomètre, surtout si l'enfant était resté alité pendant la journée d'épreuve). Comme pour P... Pierre, les poussées infectieuses bénignes n'obéissent pas toujours, chez lui, au salicylate et le Pr Nobécourt, dans sa leçon du 19 janvier, signale la poussée qu'il fait fin juillet au cours même d'une cure salicylée.

Quelle est la nature des douleurs précordiales apparues à ce moment : péricarditiques ou : mixtes, c'est-à-dire à la fois péricarditiques et rhumatismales ? (voir p. 52). A notre avis, peu importe d'établir à quelle sorte de douleur on a eu à faire à cette époque : il est évident que la douleur

ou mieux la pesanteur, telle qu'en donne un épanchement péricardique volumineux, n'était certainement pas en cause chez lui. La douleur, qu'il a ressentie, ne pouvait être que, soit la douleur aiguë névralgique du début de la péricardite traduisant l'inflammation de la séreuse et précédant de un ou deux jours les frottements péricardiques, soit la douleur véritablement rhumatismale (d'origine myocarditique pour certains auteurs) (*thèse* Pichon, p. 78). D'une façon comme de l'autre, la douleur précordiale, chez lui, signale donc l'apparition d'une nouvelle poussée infectieuse, étant soit un symptôme de celle-ci, soit un symptôme du début de sa complication, soit un symptôme provoqué à la fois par ces deux ordres de phénomènes.

Obs. XXIII. — H.. Raymond, D 4478, 17 ans en 1924. Entré le 5 décembre 1921 à l'hôpital des Enfants Malades, Service du Pr Nobécourt.

Cet enfant, dont la mère est rhumatisante, a une première crise de rhumatisme articulaire aigu en *octobre 1921*. Il traîne avec des arthralgies multiples et fugaces jusqu'à son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire jusqu'au *5 décembre 1921*. A ce moment, il n'a presque plus de douleurs articulaires, mais il ressent des palpitations, de la dyspnée, un point de côté précordial. On lui trouve un souffle systolique de la pointe du cœur et un souffle diastolique de la base. La température semble rester dans les environs de 37°. L'enfant est pâle mais n'a pas un mauvais état général.

Le *1er janvier 1922*, il a une deuxième crise de rhumatisme avec température élevée, signes de péricardite, douleur précordiale, angoisse. Il maigrit. On lui donne du salicylate. Le *4 janvier*, la température tombe, le *8 janvier*, les douleurs disparaissent.

Le *13 janvier*, la température s'élève de nouveau ; l'enfant est pris d'une violente céphalée avec épistaxis abondante, le pouls s'accélère, dépasse 110 ; aucun phénomène articulaire ou cardiaque nouveau, mais l'enfant reste pâle, sans polypnée. Albumine dans les urines. On découvre des signes d'hépatisation au sommet gauche, et, l'amaigrissement s'accentuant, on se demande s'il y a tuberculose pulmonaire surajoutée. Pas de bacilles dans les crachats.

Le *1er février*, la température tombe à 37°, les signes pulmonaires disparaissent, l'état général redevient meilleur.

Le *5 mars*, nouvelle poussée : un crochet à 40°, douleur précordiale, tachycardie. Tout rentre dans l'ordre en 1 jour. Le *13*, nouveau clocher thermique à 38°4. Le même jour, l'enfant tousse et l'on entend dans la fosse sous épineuse gauche un petit foyer très limité de râles sous crépitants très fins ; ces signes persistent pendant une semaine mais en s'atténuant progressivement. L'enfant sort le *29 avril*, porteur d'insuffisance aortique et de maladie mitrale. Le jour de sa sortie, on ne perçoit pas de frottement péricardique.

L'enfant va à la campagne et se porte à peu près bien, mais il faut reconnaître qu'il reste pâle comme il est classique de l'observer chez les aortiques.

En *mai 1924*, nouvelle petite crise arthralgique qui dure 2 ou 3 jours

Cet enfant a plusieurs poussées infectieuses bénignes séparées par des périodes d'apyrexie (apyrexie qui paraît réelle, bien que l'on n'ait jamais cherché s'il n'y avait pas de crochet thermique à un moment quelconque de la journée). Vers le *13 janvier*, l'enfant fait des complications pulmonaires, traîne, maigrit, reste fébricitant et l'on se demande s'il n'y a pas, chez cet enfant, une tuberculose pulmonaire en plus de l'endocardite. Les symptômes pulmonaires persistent assez longtemps et l'enfant reste maigre pendant toute cette période.

Une fois les complications pulmonaires disparues, il y a de nouveau apyrexie, mais, le *13 mars*, apparaissent des signes d'embolie pulmonaire avec élévation de la température (nous avons déjà discuté la valeur pour le pronostic, des embolies pulmonaires, à propos de l'observation XXI, L... Germaine p. 126 et p. 45). Cet incident passé, l'apyrexie existe de nouveau, l'état général s'améliore. Mais le visage reste pâle et un peu amaigri comme on le constate, du reste souvent, chez les aortiques. Il y a lieu cependant de remarquer que cet aspect des aortiques est moins fréquent chez l'enfant que chez l'adulte (Nobécourt, *Archives de Méd. des Enfants*, juillet 1921, Nobécourt et de Toni, *Presse Médicale*, 14 septembre 1921).

Obs. XXIV. — De MM. Hutinel et Lereboullet (in Hutinel, *Maladie des enfants*, tome II, article Rhumatisme et goutte, p. 298).

Un enfant présente, vers l'âge de 12 ans, une première atteinte de rhumatisme articulaire aigu avec endopéricardite. A 14 ans, à 15 ans, à 16 ans, il fait une série de rechutes, toutes plus ou moins menaçantes. Dans l'une d'elles, un rhumatisme spinal avec paraplégie inspire pendant quelques jours les plus grandes inquiétudes. Dans la dernière, la dilatation du cœur et la dyspnée furent telles qu'on craignait un dénouement fatal. Après ces crises, les mains et les pieds restèrent déformés, on constata la persistance d'une lésion mitrale, d'une insuffisance aortique et de signes d'adhérences péricardiques ; cependant la fonction du cœur se rétablit, le jeune homme put se marier, il eut des enfants, mena une vie assez active et mourut une quinzaine d'années plus tard, à la suite d'un accident banal.

MM. Hutinel et Lereboullet remarquent, au sujet de cette observation, que le pronostic des endo-myo-péricardites, pour eux, dépend moins des lésions endocardiques ou péricardiques que de l'état du myocarde sous-jacent et que, chez l'enfant, le myocarde serait plus susceptible de résistance que chez l'adulte.

Cette observation montre que plusieurs poussées infectieuses bénignes, assez intenses, associées à des crises graves d'insuffisance cardiaque, permettent quelquefois à des enfants de se rétablir à peu près et de mener ultérieurement une vie presque normale, malgré des lésions cicatrielles assez importantes.

III

Deux cas de mort par œdème pulmonaire suraigu

Nous rapportons ces deux observations, que nous devons à l'amabilité des docteurs H. Barbier et Mouquin, parce que, dans ces deux cas, l'évolution est semblable à des faits que, depuis Cadet de Gassicourt, il est classique de signaler à propos des péricardites avec gros épanchement. (Nous avons du reste fait allusion à ces faits, p. 53 et p. 63), Or, à l'autopsie de ces deux malades, on constate qu'il n'y a aucun épanchement péricardique et l'on trouve d'une part une péricardite sèche intense localisée au pourtour des gros troncs artériels de la base, d'autre part des lésions d'endocardite végétante sur les valvules.

Pour MM. Barbier et Mouquin, rappelons-le, la pathogénie des accidents, dans ces 2 cas, doit probablement être la même que celle invoquée pour expliquer la mort dans les péricardites avec épanchement, c'est-à-dire que ces accidents sont, sans doute, la conséquence d'une irritation des plexus nerveux périvasculaires. L'endocardite, pour eux, n'a joué aucun rôle dans le développement de ces phénomènes.

Obs. XXV. — F... Olga, 6 ans 1/2. Entrée le 12 décembre 1919 à l'hôpital Herold. Service du Dr Barbier.

Elle a été amenée à la consultation de l'hôpital pour pityriasis, mais l'auscultation de son cœur ayant révélé une lésion cardiaque, elle est amenée dans le service.

On constate au niveau de son cœur des frottements péricardiques et à la pointe un souffle systolique se propageant peu.

Au niveau du poumon, une congestion intense du poumon droit avec submatité du sommet et de la base droite, des frottements râles au sommet, un gros souffle avec frottements pleuraux dans l'aisselle.

L'enfant est très oppressée, toussant dès qu'on la remue : elle présente, depuis le jour de son entrée à l'hôpital, une cyanose marquée des lèvres et des extrémités

L'interrogatoire de la mère nous apprend que l'enfant a présenté, quatre mois auparavant, un torticolis ou plutôt de la raideur de la nuque ; depuis

l'enfant mange mal et a maigri. Depuis quinze jours, l'enfant a souffert à nouveau de douleurs dans les bras et les jambes.

Malgré l'hypothèse de rhumatisme articulaire aigu avec complications pulmonaires et cardiaques qui vient à l'esprit, l'intensité des phénomènes pulmonaires avec température de 39°, fait penser à la possibilité d'une tuberculose pulmonaire à évolution aiguë.

Le *16 décembre*, le poumon gauche, à son tour, se remplit de râles, surtout à la partie antérieure : en arrière, on entend des râles fins et un souffle au sommet gauche.

L'état général s'aggrave, la température reste à 39°, le pouls à 140 ; dyspnée de plus en plus marquée et mort le *17 décembre*.

Autopsie : Les 2 poumons sont le siège d'une congestion œdémateuse intense, ne crépitant pas à la coupe et restant entre deux eaux ; pas d'hépatisation.

Au niveau du cœur, l'attention est attirée par l'existence, à la partie antérieure de l'artère pulmonaire, d'une violente injection de la paroi de l'aorte, au centre de laquelle on aperçoit quatre ou cinq points d'exsudats fibrineux, entourés d'une zone rougeâtre. En arrière de l'aorte, près de son insertion, il y a aussi une violente injection de la paroi de l'aorte, avec exsudat fibrineux.

A l'ouverture du cœur, on constate des traces d'endocardite ancienne de la valvule mitrale, qui est épaisse, opalescente. Le bord de la valvule tricuspide, sur une longueur d'un centimètre, est rouge, tuméfié. Sur une des valvules de l'aorte, il y a une petite végétation, grosse comme une tête d'épingle, nettement végétante.

Rien d'autre à noter, sauf que le foie est un peu gros.

Il n'est pas sans intérêt d'ajouter qu'à quelque temps de là, une sœur un peu plus jeune de la malade, présenta, pendant plusieurs mois, des phénomènes douloureux articulaires avec torticolis passager, état fébriculaire, anémie prononcée et que, quelques années après, à la suite d'une promenade en automobile, elle fut atteinte d'une paralysie faciale qui nécessita des séances prolongées d'électrisation.

Obs. XXVI. — L... Paulette, 5 ans. Entrée le 31 mai 1923 à l'Hôpital Herold, Service du Dr Barbier.

Elle entre pour une crise de rhumatisme articulaire aigu. L'enfant a présenté il y a *un an une première crise* de rhumatisme qui a duré quinze jours et n'a pas été soignée. La crise actuelle a débuté il y a *huit jours*, et se serait manifestée par des douleurs dans les deux genoux et les deux poignets, avec gonflement mais sans rougeur.

A l'hôpital, on ne constate aucun signe articulaire.

Mais l'examen du cœur montre un élargissement de la matité cardiaque, avec pointe battant dans le 5e espace, et, à la pointe, un souffle systolique dur, râpeux, se propageant dans l'aisselle. Pas de frottements péricardiques. Il semble donc qu'on soit en présence d'une deuxième crise de rhumatisme arti-

culaire aigu fruste, actuellement à son déclin, et dont il ne persisterait que des signes d'insuffisance mitrale en train de se constituer.

La température est aux environs de 39°, l'enfant est très pâle.

L'examen des autres appareils ne décèle rien, sauf une légère congestion du sommet droit, avec adénopathie trachéo-bronchique.

A la suite de l'administration de salicylate, la température baisse et elle est tombée à la normale le 4 *juin*.

Le *15 juin*. Nouvelle poussée rhumatismale : douleurs articulaires du poignet droit avec gonflement. En même temps, la température remonte à 39°.

Le *20 juin*. La température a baissé progressivement sous l'influence du salicylate, en même temps que les phénomènes articulaires s'amélioraient. Les signes physiques au niveau du cœur ne se sont pas modifiés. Au niveau des poumons, on constate des signes de congestion des bases et du sommet droit. Mais malgré cette détente, l'enfant reste pâle et d'apparence souffreteuse.

Le *25 juin*. L'enfant qui, à 16 heures, se portait bien, est prise brusquement, à 16 heures 1/2, d'une violente douleur précordiale, avec dyspnée intense et petite toux sèche et quinteuse. En quelques instants, l'enfant asphyxie et présente une cyanose très marquée de la face et des extrémités. A ce moment, elle rejette deux crachats de sang rouge. L'auscultation des poumons révèle quelques râles fins dans la partie moyenne du poumon droit. Les bruits du cœur sont assourdis. Le pouls est filant, irrégulier.

Dans l'heure qui suit, la douleur et la dyspnée deviennent de plus en plus marquées, la toux plus fréquente, et l'enfant crache des crachats rosés, aérés.

Elle est prise d'une diarrhée abondante avec coliques. Le pouls devient incomptable, les bruits du cœur s'assourdissent encore et dans le poumon droit apparaît une pluie de râles fins d'œdème pulmonaire.

Bientôt le poumon gauche s'emplit à son tour de râles fins et l'enfant meurt à 18 h. 1/2, soit deux heures après le début des accidents.

Autopsie. — Les poumons présentent des lésions d'œdème aigu, sans infarctus apparent.

Le cœur gauche est rempli par un caillot blanc, adhérent à la valve droite de l'orifice mitral, long de 3 ou 4 centimètres.

La valvule mitrale est le siège d'une endocardite végétante.

L'oreillette gauche présente un aspect lactescent.

Mais on est surtout frappé de l'existence d'une périaortite et d'une périartérite de l'artère pulmonaire au niveau de l'origine de ces deux vaisseaux, avec vascularisation énorme et suffusions hémorragiques.

QUATRIÈME PARTIE

Déductions thérapeutiques tirées de l'étude des syndromes

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES TIRÉES DE L'ÉTUDE DES SYNDROMES

Poussée infectieuse bénigne

Elle relève du salicylate, même lorsque la poussée n'est pas due au rhumatisme articulaire aigu (notamment le rhumatisme scarlatin).

Dans les formes à tendance à rechutes, certains auteurs (comme le rappelle le Dr Pichon dans sa thèse) pensent qu'il peut être nécessaire de soigner le rhumatisme pendant un temps assez long au moyen de cures répétées de salicylate. Pour eux, le rhumatisant devrait être traité par le salicylate tout comme l'est un syphilitique par le traitement antisyphilitique. Le virus rhumatismal, en effet, pourrait peut-être rester longtemps terré, latent dans un coin de l'organisme au même titre que le tréponème. R. Debré semble être de cet avis, lorsqu'il dit que : « Le rhumatisme articulaire aigu, de même que la syphilis et la tuberculose, ne guérit pas. » (Leçon de l'Hôpital Bretonneau, 11 février 1923).

Cette valeur du salicylate dans le rhumatisme articulaire aigu, valeur que de nombreux auteurs tiennent pour spécifique et absolue, est contestée par beaucoup de médecins qui, sans nier l'influence habituelle et certaine du médicament, signalent, cependant, de nombreux faits d'insuccès, voire même quelques cas où une poussée rhumatismale est apparue en plein traitement (obs. XXII C..... Jean, p. 128).

Syndrome infectieux malin

On a essayé de nombreux antiseptiques : uroformine, cacodylate (Capps *J. Am. Méd. Assoc.*, 1923, vol. 80, p. 798). On a essayé les métaux colloïdaux.

La plupart de ces médicaments ont été administrés par voie intra-veineuse.

On a essayé aussi le salicylate (voie buccale, rectale, intra-veineuse,

cutanée, sous-cutanée — Weill et Mouriquand, *in Paris Médical*, 1911, n° 31, p. 121).

Quelquefois le salicylate ferait un certain effet momentané (exemple : malade de MM. Babonneix, R. Boucher et Peignaux, *Soc. de Pédiatrie*, 19 décembre 1922 et 15 mai 1923).

Certains auteurs, pensant avoir isolé le germe d'une endocardite infectieuse maligne, ont essayé de pratiquer l'auto-vaccin (de même que chez l'adulte, trompés par des rémissions, ils ont quelquefois pensé pouvoir guérir leur malade par ce traitement — Fontanel, Devic et Durand, *in Lyon Médical*, n° 3, 20 janvier 1924, p. 65).

Jusqu'ici, en pratique, il faut admettre que, sauf peut-être des cas très rares, un syndrome infectieux malin est d'un pronostic à peu près fatal, bien que certains auteurs aient publié quelques cas de guérison d'endocardite d'apparence maligne, à la suite de telle ou telle thérapeutique.

Peut-être, bien qu'au point de vue étiologique nous soyons en certains points dans l'inconnu, est-il bon de recommander tout au moins aux rhumatisants, d'éviter le plus soigneusement possible les causes d'infection même les plus minimes : telles que bronchite, angine, d'accord en cela avec Vaquez et Lutembacher. Peut-être, en effet, une valvule sclérosée a-t-elle tendance à fixer tout germe pathogène qui erre dans le sang (obs. de M... Georgette, p. 111).

L'observation exposée par MM. Rénon et Tixier à la *Soc. Méd. hôp.*, le 6 juillet 1906, semble confirmer cette hypothèse avec la force d'une véritable expérience (1).

*
* *

Enfin dans les poussées infectieuses bénignes, mais à rechutes rapprochées, et dans les syndromes malins prolongés, on a essayé le traitement thyroïdien et le traitement iodé.

Inflammation valvulaire

Aucun traitement efficace.

Le salicylate, les toni-cardiaques ne font rien.

---

(1) Dans l'observation de MM. Rénon et Tixier, il s'agit d'un sujet morphinomane qui entre à l'hôpital atteint d'une endocardite ulcéro-végétante. A l'examen de la malade, on trouve une plaie sanieuse au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du 5e orteil gauche, plaie profonde, le stylet allant jusqu'à l'os. Le pus de cette plaie a une odeur fétide et contient staphylocoques, streptocoques, cocci, diplocoques. L'autopsie montre des lésions d'endocardite ulcéro-végétante, localisées au point même où la valvule était irritée par la pointe d'un morceau d'aiguille, enfoncé dans la poitrine depuis de nombreuses années.

Insuffisance cardiaque

Traitement classique : toni-cardiaques, diurétiques. Mais les médicaments n'agissent que lorsque l'inflammation valvulaire n'existe pas ou est *éteinte.*

Syndromes associés

a) ***Poussée infectieuse bénigne, inflammation valvulaire et insuffisance cardiaque associées*** (*voir p. 55 et p. 65*).

Il y a, nous semble-t-il, chez un enfant ayant une poussée infectieuse bénigne avec endocardite bénigne et insuffisance cardiaque, à distinguer trois périodes au point de vue thérapeutique.

Une première fébrile, où l'on doit agir par le salicylate sur la poussée infectieuse.

Une deuxième (période d'inflammation des valvules), où aucun médicament n'est efficace. Cette période est théoriquement apyrétique, s'il n'y a ni péricardite, ni complications pleuro-pulmonaires concomitantes. (Dans cette période, l'inflammation valvulaire continue à faire obstacle à la circulation sanguine : nous disons continue, car cette période commence plus ou moins tôt au cours de la période précédente). En pratique, pendant cette seconde période, il est bon de continuer le salicylate pour éviter autant que possible de nouvelles poussées infectieuses.

Une troisième période, qui est apyrétique également, où l'inflammation valvulaire s'est éteinte, où donc, l'obstacle est levé, où les toni-cardiaques commencent à agir sur l'insuffisance cardiaque. Celle-ci a déjà pu se manifester au cours des périodes précédentes, mais pendant ces dernières, elle avait résisté au strophantus et à la digitale.

On voit donc qu'en présence d'un enfant atteint d'insuffisance cardiaque et un peu fébrile, si les toni-cardiaques agissent dès le début, on peut penser qu'il n'y a peut-être pas de poussée rhumatismale infectieuse bénigne en cause, car celle-ci, presque toujours, vient lécher et boursoufler les valvules, et trouble, ainsi, l'action des toni-cardiaques. Il faut, alors, chercher ailleurs le pourquoi de la température, voir par exemple, s'il n'existe pas d'infection pulmonaire ou pharyngée.

b) ***Syndrome infectieux malin et insuffisance cardiaque associés.***

Les toni-cardiaques peuvent quelquefois agir momentanément assez bien sur l'insuffisance cardiaque, qui, du reste, est en général peu considérable. Parfois cependant, si l'inflammation valvulaire est trop marquée, si les végétations sont trop exubérantes, si le cœur est déjà altéré depuis longtemps, ces médicaments resteront sans effet.

CONCLUSIONS

On a décrit de très nombreuses formes d'endocardites aiguës et subaiguës chez l'enfant.

En pratique, on trouve :

Soit des endocardites d'allure maligne nette, très rares, à évolution aiguë ou lente.

Soit des endocardites d'allure bénigne nette, très fréquentes, à évolution aiguë.

Soit des endocardites, dont le pronostic reste indécis pendant un certain temps, endocardites le plus souvent prolongées, tantôt mortelles, tantôt finissant par guérir, mais, en laissant alors, le plus souvent, le petit malade définitivement infirme.

En présence d'une forme, dont le pronostic semble être tout d'abord indécis, peut-on cependant, dans une certaine mesure, en prévoir l'évolution ?

Souvent *le diagnostic étiologique est impossible à établir* : soit par la clinique, soit par le laboratoire.

Quand le diagnostic étiologique est possible, le pronostic ne peut pas toujours être mieux précisé. Aussi, pour de nombreux auteurs, qualifier de rhumatismale pure une endocardite aiguë ou subaiguë, ne permet pas de poser toujours le pronostic de celle-ci de façon absolument ferme, même seulement du point de vue vital, même mis à part les accidents d'insuffisance cardiaque, parfois très graves eux aussi. En effet, le virus rhumatismal, pour eux, serait, à lui seul, capable de provoquer une endocardite mortelle. Une hémoculture positive, même si elle décèle du streptocoque, ne renseignerait, peut-être, pas mieux, comme tendent à le prouver les quelques observations et les quelques articles que nous avons rapportés à propos de la discussion sur la valeur du laboratoire, au point de vue du diagnostic.

Par contre, *abandonnant toute idée de diagnostic étiologique*, il nous semble que, par un examen clinique approfondi, on pourrait, dans une certaine mesure, orienter le pronostic non seulement dans les endocardites d'allure nette, mais encore dans nombre de formes dont le pronostic semble être, tout d'abord, indécis.

Le pronostic des endocardites aiguës et subaiguës dépend, en effet, de deux facteurs :

LE DEGRÉ DE L'INFECTION et L'ÉTAT DU CŒUR.

On cherchera à reconnaître si *l'infection* se révèle par un *syndrome infectieux bénin* ou si elle se révèle par un *syndrome infectieux malin*.

Dans le syndrome infectieux bénin, la température, entre les poussées aiguës, reste à 37°, à condition, toutefois, qu'il n'y ait pas de péricardite associée ou de complications pleuro-pulmonaires ; il y a apyrexie complète, véritable, sans crochet thermique à aucun moment de la journée.

Dans les périodes d'apyrexie, l'état général est excellent, contrastant avec l'état très alarmant, dans lequel se trouve le malade lors de chaque poussée, surtout s'il y a insuffisance cardiaque associée. Le salicylate agit généralement assez bien sur la poussée, c'est-à-dire sur les douleurs et sur la fièvre.

Dans le syndrome infectieux malin, on ne constate, en général, à aucun moment de l'évolution, d'apyrexie complète à 37° pendant 24 heures consécutives. Les poussées thermiques ne coïncident pas avec une aggravation de tout le tableau clinique, comme dans les formes bénignes. L'état général s'altère progressivement. Peu à peu la cachexie s'accentue. Parfois des hémoptysies apparaissent; l'enfant a tout à fait l'aspect d'un tuberculeux. Enfin la splénomégalie, si elle existe, constitue, de l'avis de tous les auteurs, un signe de grande gravité.

Rappelons que les douleurs articulaires, de même que les angines, peuvent exister dans le syndrome infectieux malin, alors qu'elles sont parfois absentes au cours du syndrome infectieux bénin.

En pratique, c'est surtout par l'étude de la température et de l'état général qu'on devra essayer de faire une discrimination entre ces deux syndromes.

A *l'examen du cœur*, on cherchera à reconnaître, s'il y a ou non *valvulite*, s'il y a ou non *insuffisance cardiaque*, s'il y a ou non *myocardite*.

La valvulite est caractérisée par l'assourdissement des bruits du cœur et par des souffles. L'assourdissement des bruits du cœur ne doit pas être confondu avec l'affaiblissement des bruits du cœur, dû : soit à une péricardite, soit à des causes extra-cardiaques, soit à une myocardite, accompagnée ou non de dilatation cardiaque. Les souffles de la valvulite doivent être différenciés de ceux de la dilatation cardiaque, de ceux de la sclérose valvulaire cicatricielle, de

ceux relevant de causes extra-cardiaques ; on doit aussi les distinguer des frottements péricardiques.

L'insuffisance cardiaque domine souvent toute la scène clinique et déforme les syndromes infectieux qui coexistent avec elle. Elle est d'autant plus marquée qu'à la valvulite s'associe la péricardite ou qu'il existe de la symphyse cardiaque.

Enfin, il faudra rechercher s'il y a ou non, association : *péricardite*, *symphyse cardiaque* et *complications* : pulmonaires et pleurales.

Ces associations et complications doivent être étudiées de très près, afin de pouvoir estimer leur influence sur une courbe thermique, leur rôle dans la genèse d'une insuffisance cardiaque ou d'une douleur précordiale. Ces associations et complications, en effet, par leur présence, déforment considérablement le tableau clinique, et rendent plus difficile la discrimination entre les divers syndromes :

Syndrome infectieux bénin,
Syndrome infectieux malin,
Syndrome de valvulite,
Syndrome d'insuffisance cardiaque,

dont l'association, variable suivant les malades, régit, pour chaque cas, le pronostic et commande le traitement.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse,
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

Aubertin et Rimé. — *Soc. Méd. Hôp.*, 25 juillet 1924.

Achard et Foix. — *Arch. des Malad. du cœur et des vaisseaux*, 1906, n° 5, p. 289.

Armand Delille. — Voir Zuber.

Barlow. — *Brit. méd. Journal*, 1883.

Barbier H. — *Congrès international de Médecine*, 1900; section de Pédiatrie, p. 520.

Barbier H. — *Soc. de Pédiâtrie*, 18 février 1908, p. 58.

Barbier H. — *Nouveau traité de Médecine*, Roger, Widal, Tessier, 1922, fasc. 2, p. 700 et suiv.

Berger. — Voir Freund.

Bordet Fr. — Voir Laubry.

Babonneix et Peignaux. — *Soc. de Pédiâtrie*, 19 décembre 1922.

Babonneix, R. Boucher et Peignaux. — *Soc. de Pédiâtrie*, 15 mai 1923.

Berrut. — Voir Josué.

Bamberger. — *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens*, *Wien*, 1857.

Barié. — *Congrès Int. de Méd.*, 1900; section de Path. Int., séance du mardi 7 août, p. 563.

Barié. — *Semaine médicale*, 1900, n° 5, p. 35.

Barié. — *Traité des maladies de cœur*, 1912, 3e édition, Paris, p. 382.

Bard. — *Lyon Médical*, 1893, t. I, p. 291.

Bosc. — *Soc. de Pédiâtrie*, 18 octobre 1904.

Cheadle. — *Lancet*, 1885.

Cade, Ravault, Sédallian. — *Soc. Méd. Hôp.*, 13 mai 1924.

Clawson. — *Arch. of Intern. Med.* (Chicago), t. XXXIII, n° 2, février 1924.

Cadet de Gassicourt. — *Traité clinique des maladies de l'enfance*, t. II, p. 140 et suiv.; éd. Doin, 1887 et 1889.

Cotton. — *Heart*, 1922.

Charcot et Vulpian. — *Soç. de Biologie*, 1861-1862.

Capps. — *J. Am. Med. Assoc.*, 1923, vol. LXXX, p. 798.

Debré. — *Presse Médicale*, novembre 1917, p. 638 et décembre 1917, p. 710.

Debré. — *Revue de Médecine*, 1919, nos 2, 3 et 5.

» Discussion à propos de la communication de Daniel Routier et Walser, *Soc. Méd. Hôp.*, 25 mai 1923.

Debré. — Leçon faite à l'hôpital Bretonneau le 11 février 1923.

Dupérié. — *Gaz. Hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 24 décembre 1911, p. 615, n° 52.

Dean. — *The Brit. Journ. of Diseases of Childrens*, juillet 1912.

Devic. — Voir Fontanel.

Durand. — Voir Fontanel.

Freund et Berger. — *Deutsche Med. Wochens.* (Leipzig), t. L, n° 20, 19 mai 1924.

Fiessinger. — Discussion *Soc. Méd. Hôp.*, 25 mai 1923 à propos communication Routier et Walser.

Friedreich. — *Traité Pratique des maladies du cœur*, Paris, 1873.

Falconer. — *Quaterly Journ. of Méd.*, t. III, 1909-1910, p. 107, n° 10, janvier 1910.

Foix. — Voir Achard.

Fontanel, Devic et Durand. — *Lyon Médical*, n° 3, 20 janvier 1924, p. 65.

Godonnèche. — *Thèse de Paris*, 1897.

Gallavardin. — *Soc. Méd. de Lyon*, 8 mars 1921.

Gallavardin. — *Arch. des mal. du cœur et des vaisseaux et du sang*, 1921, p. 262 et suiv.

Guinon et Simon. — *Soc. de Pédiatrie*, 14 avril 1908.

Hatzieganu. — *Soc. Méd. Hôp.*, 9 mars 1923.

Halipré et Sans. — *Rev. Méd. de Normandie*, 1911.

Hutinel et Lereboullet in Hutinel. — *Maladies des Enfants*, t. II, p. 298.

Hutinel. — *Bulletin Médical*, 29 juin 1912, p. 645.

Huchard. — *Traité Clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, 3e éd., Paris, éd. O. Doin, 1905, p. 355 et 412.

Horder (Th.). — *Quaterl. Journ. of Med.*, avril 1909, n° 7, p. 289.

Huber Fr. — *Am. Journ. of Diseases of Childrens*, juillet 1915.

Jaccoud. — Cliniques de la Pitié, 24 novembre 1885, 6 février 1886 et 9 février 1886.

Josué. — *La Médecine*, mars 1921, p. 438.

Josué, Parturier et Berrut. — *Presse Médicale*, 28 mars 1918, p. 161.

Josserand et Gallavardin. — *Arch. gén. de Méd.*, 1901, 2e semestre, p. 513.

Jurie des Camiers. — Voir Nobécourt.

Kanatsoulis. — *Thèse de Lyon*, 1923.

Kaufmann. — Voir Meyer P.

Libman (de New-York). — Académie de Médecine, 7 octobre 1924.

Lian. — App. circulatoire in coll. Sergent, p. 193, éd. Maloine, 1922.

Lian. — Discussion à propos de la communication Aubertin Rimé, *Soc. Méd. Hôp.*, 25 juillet 1924.

Laubry et Fr. Bordet. — *Paris Médical*, n° 27, 7 juillet 1923.

Laubry. — *Leçons de Séméiologie cardio-vasculaire*, 1924, p. 84.

Leuret. — *Gaz. Hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 12 avril 1908, n° 15, p. 171.

Laignel Lavastine et Vitry. — *Bull. Soc. Anatomique*, 1906, p. 256.

Lutembacher. — *Presse Médicale*, 24 octobre 1918, p. 546 et *Archives Mal. du cœur*, août 1917.

Lereboullet. — Voir Hutinel.

Löhlein. — *Trav. de l'Institut pathologique de Leipzig*, 1906, vol. I, fasc. 4.

Leenhardt et Mlle Sentis. — *Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 6 juin 1924.

Lenoble. — *Annales de Médecine*, 1923, p. 108, t. XIV.

Lanceraux. — *Soc. de Biologie*, 1861.

» — *Rech. clin. et an. path. pour servir à l'histoire de l'endoc. supp. et ulc.*, Paris, 1863.

Litten. — *Berl. Klin. Woch.*, 10 juillet 1899, n° 28, p. 609.

Lees. — Rheumatic Heart in *Children Brit. Med. Journ.*, 15 octobre 1898.

Lossen. — *Médiz. Klin.*, n° 10, 9 mars 1913, p. 357.

Marfan. — In Traité Grancher, Comby, Marfan, 1897, t. I, p. 408.

Marfan et St-Girons. — Nourrisson, 1913.

De Massary. — Discussion *Soc. Méd. Hôp.*, 25 mai 1923 à propos communication Routier et Walser.

Mouriquand. — Voir Weill.

Meyer P. et Kaufmann. — *Soc. de Méd. du Bas-Rhin*, mai 1924.

Munzer. — *Prag. Med. Woch.*, n° 17, p. 196, 26 avril 1900.

Maixner. — *Zeit. fur Klin. Med.*, t. LXXV, 1912, p. 142.

Nobécourt. — Leçon du 19 janvier 1924 in *Pédiatrie Pratique*, n° 16, p. 138, 5 juin 1924 (Mal. mitrale et aortique associées chez les enfants).

Nobécourt. — Leçon du 24 février 1923 in *Pédiatrie Pratique*, n° 28, 5 octobre 1923 (endoc. subaiguës et secondaires chez les enfants, p. 210).

Nobécourt. — *Précis de Médecine des Enfants*, Masson. éd. 1920, 3e éd., p. 544.

Nobécourt. — Leçon du 17 février 1923 in *Pédiatrie Pratique*, n° 22, 5 août 1923 (endoc. malignes aiguës chez les enfants).

Nobécourt. — Cardiopathies de l'enfance (Berthier, Bougault), Paris, 1914, p. 63.

Nobécourt. — *Paris Médical*, 18 octobre 1919, p. 305 (endoc. chronique tubercul. de l'enfant).

Nobécourt. — *Pédiatrie*, t. II, in coll. Sergent, éd. Maloine, 1923, p. 291.

Nobécourt. — Leçon du 25 mars 1922 in *Pédiatrie Pratique* du 5 juin

1922 et *Clinique Médicale des Enfants*. App. resp., éd. Maloine, 1924, p. 207 (Plèvres et poumons dans les cardiopathies des Enfants).

Nobécourt. — Leçon du 8 avril 1922 in *Pédiatrie Pratique*, 5 et 15 juillet 1922 (endoc. de la chorée).

Nobécourt. — *Arch de Méd. des Enfants*, juillet 1921 (Ins. aortique rh. chez les enfants).

Nobécourt et de Toni. — *Presse Médicale*, 14 septembre 1921, n° 79 (local. aortiques de l'endoc. rh. chez les enfants).

Nobécourt. — *Monde Médical*, 1/15 juillet 1921 (endoc. scarl. et rh. scarlatin).

Nobécourt. — *Paris Médical*, 2 juillet 1921 (péric. rh. chez l'enfant).

» *Arch. de Méd.*, 13 août 1918 et *Presse Médicale*, 5 octobre 1918 (endoc. scarlatineuse).

Nobécourt et Peyre. — *Paris Médical*, 23 décembre 1916 (syndr. myocarditique dans le rh. cervico-sciatique).

Nobécourt et Peyre. — *Soc. Méd. Hôp.*, 8 décembre 1916 (endoc. et péric. aiguës).

Nobécourt et Peyre. — *Soc. Méd. Hôp.*, 25 février 1916 (endoc. et péric. rh.).

Nobécourt, Jurie des Camiers et Tournier. — *Soc. Méd. Hôp.*, 8 octobre 1915 (rh. art., endoc. et péric. dans la scarlatine).

Nobécourt. — Leçons du 26 novembre, 3 décembre, 10 décembre 1922, in *Journal des Praticiens*, 14 janvier, 21 janvier et 25 mars 1922 (syndromes cardio-hépatiques chez les enfants).

Osler. — *Soc. Méd. Hôp.*, 11 décembre 1908.

» *Brit. Méd. Journ.*, 1885, p. 467, 522, 577, 607.

» *Practitioner*, 1893, p. 181.

» *Quaterly Journal of Med.*, 1909, vol. XI, n° 6, janvier, p. 219.

Peignaux. — Voir Babonneix.

Pichon. — *Thèse de Paris*, 1924 *(Arnette, Editeur)*.

Pichon. — Voir Ribierre.

Pineau. — *Thèse de Paris*, 1893.

Parturier. — Voir Josué.

Peyre. — Voir Nobécourt.

Ribierre. — *Bulletin Médical*, 5 juin 1924.

Ribierre et Pichon. — *Paris Médical*, 1924, n° 27, p. 19.

Ravault. — Voir Cade.

Routier (Daniel) et Walser. — *Soc. Méd. Hôp.*, 25 mai 1923.

Rimé. — Voir Aubertin.

Rénon et Tixier. — *Soc. Méd. Hôp.*, 6 juillet 1906.

Sédallian. — Voir Cade.

Sindoni et Vitetti. — *La Pédiatria*, vol. XXXII, fasc. 12, 1924.

Simon. — Voir Guinon.

Sans. — Voir Halipré.

Sentis Mlle. — Voir Leenhardt.
Senhouse Kirkes. — *Arch. de Méd.*, mars 1853.
Stokes. — *Mal. du cœur*, p. 105 et suiv.
St-Girons. — Voir Marfan.
Triboulet. — *Gaz. des Hôp.*, 9 février 1901, n° 17, p. 149.
Trousseau. — *Cliniques*, p. 436, t. III, 3e éd.
Teissier P. — *Thèse de Paris*, 1894.
Tixier. — Voir Rénon.
Toni (de). — Voir Nobécourt.
Tournier. Voir Nobécourt.
Vitetti. — Voir Sindoni.
Vaquez. — Discussion Académie de Méd. à propos communication Libman (de New-York), 7 octobre 1924.
Vaquez. — Maladies du cœur in Gilbert et Carnot. 1921, éd. Baillière, p. 258.
Vulpian. — Voir Charcot.
Weill. — *Maladies de cœur des enfants*, 1895, éd. Doin, p. 139.
» In *Traité* Grancher, Comby, Marfan, 1897, t. III, p. 662.
Weill et Mouriquand. — *Paris Médical*, 1911, n° 31, p. 117.
Walser. — Voir Routier.
Zuber et Armand Delille. — *Arch. de Méd. des Enfants*, juin 1901, n° 6, p. 354.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 13

PREMIÈRE PARTIE. — Difficulté d'établir chez l'enfant, dans certaines formes d'endocardites, un diagnostic étiologique, soit par la clinique, soit par la bactériologie, soit par l'anatomie pathologique. — Difficulté de fonder un pronostic sur un diagnostic étiologique, en admettant que ce diagnostic ait pu être porté de façon certaine 15

Chapitre I. — Chez l'enfant la clinique ne permet souvent pas de reconnaître l'étiologie d'une endocardite 16

Chapitre II. — La bactériologie ne permet pas d'affirmer l'étiologie d'une endocardite chez l'enfant 21

Chapitre III. — Chez l'enfant l'anatomie pathologique ne permet souvent pas d'affirmer l'étiologie d'une endocardite 29

Chapitre IV. — Parfois le pronostic ne peut même pas être éclairé par un diagnostic étiologique exact 36

DEUXIÈME PARTIE. — Abandonnant toute notion étiologique, peut-on, en répartissant les symptomes observés en divers syndromes, espérer, dans une certaine mesure tout au moins, prévoir l'évolution d'une endocardite, même lorsque celle-ci semble être au premier abord de pronostic indécis. 37

Chapitre I. — Les symptômes 38

Chapitre II. — Les syndromes 55

Chapitre III. — Les trois grands groupes cliniques des endocardites aiguës et subaiguës chez l'enfant 63

TROISIÈME PARTIE. — Les syndromes dans quelques descriptions classiques et dans quelques observations 69

Chapitre I. — Les syndromes dans quelques descriptions classiques. 70

Chapitre II. — Les syndromes dans quelques observations 88

I. — Observations d'endocardites d'allure maligne nette 88

II. — Observations d'endocardites dont le pronostic semble être tout d'abord indécis 98

Pages

a) Observations où l'on peut déceler le syndrome infectieux malin 98

α) Cas malins dès le début 98

β) Cas devenu secondairement malin 110

b) Observations où l'on ne peut pas déceler le syndrome infectieux malin 113

α) Cas mortel par insuffisance cardiaque, chez des sujets présentant un syndrome infectieux bénin 113

β) Cas non mortels 119

III. — Deux cas de mort par œdème pulmonaire suraigu 134

QUATRIÈME PARTIE. — Déductions thérapeutiques tirées de l'étude des syndromes. 137

CONCLUSIONS. 141

BIBLIOGRAPHIE 145

Saint-Amand (Cher). — Imp. A. Clerc.

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 Lob.